

670.5
L 392

AUG 2 1950

VOL. 15 — No 4

QUÉBEC, AVRIL 1950

MAY 5 1950

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

NOUVELLE MÉDICATION MULTIVITAMINÉE POUR NOURRISSONS ET ENFANTS
Augmente l'absorption et la rétention des vitamines A et D

Gouttes "SUPPLAVITE" No 931

PRÉPARATION MISCIBLE A L'EAU • NON ALCOOLISÉE

Des expériences cliniques ont démontré que l'absorption de la vitamine A en véhicule aqueux est environ cinq fois plus grande qu'en véhicule huileux. De la même manière, les réserves de vitamines A et D augmentent considérablement et l'élimination diminue.

La dose journalière moyenne (10 gouttes—0.6 cc.) correspond approximativement à:

Vitamine A.....	5,000 U.I.	Niacinamide.....	20 mg.
Vitamine D.....	2,400 U.I.	Pyridoxine.....	1 mg.
Acide ascorbique.....	30 mg.	d-Pantothénate de calcium.....	5 mg.
Thiamine.....	1.5 mg.	Tocophérols naturels mixtes (antioxydant).....	2 mg.
Riboflavine.....	1 mg.		

Flacons de 8, 15 et 30 cc. avec compte-gouttes.

25^e

Ayerst

ANNIVERSAIRE

Ayerst, McKenna & Harrison Limitée
Biologistes et Pharmaciens • MONTRÉAL, CANADA

FOIE ET VITAMINES

Pour le traitement de l'anémie secondaire par voie orale (pas recommandé pour l'anémie pernicieuse).

VALOR 334 HEPATICO B

Contient par millilitre :

Chlorure Thiamine (B1).....	0.133 mg.
Riboflavine (B2).....	0.053 mg.
Acide Nicotinique.....	0.666 mg.
Extrait de foie.	

VALOR 329 VITAVAL ET FOIE

Contient par gramme :

Chlorure ferreux citaté.....	14.8 mg.
Sulfate de cuivre.....	0.2 mg.
Glycérophosphate de calcium.....	5.7 mg.
Lactate de calcium.....	13.25 mg.
Vitamine A Unités internationales.....	200
Vitamine D Unités internationales.....	200
Vitamine B1.....	0.16 mg.
Vitamine B2.....	0.2 mg.
Extrait de malt.	
Extrait de foie.	

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, LaGauchetière est.
MONTREAL.

SOMMAIRE du N° 4

(Avril 1950)

COMMUNICATIONS

Jules GOSSELIN :

Présentation de classification d'interprétations radiologiques des pneumoconioses 439

Marcel PLAMONDON :

Anesthésie et neuro-chirurgie 446

Jean SIROIS :

Cure chirurgicale des hémorragies cérébrales 457

J.-M. VEILLEUX :

Les brucelloses animales 467

TÉCARINE

*diurétique
deux fois plus actif que la théobromine*

COMPRIMÉS à 0.25 Gm., flacons de 20, 100, 500 et 1,000

AMPOULES de 2 c.c. à 0.25 Gm. chacune, boîtes de 5 et de 100

POULENC
Limitée



Montréal

l'antihistaminique le plus puissant et le plus spécifique*

néo-antergan

(2786 R.P.)

dans toutes les allergies

rhume des foins
coryza spasmodique
asthme allergique
zona, prurit
mal de mer
vomissements de la grossesse

dragées
25-50-100 mg.
ampoules
élixir
pommade
expectorant
suppositoires
gouttes nasales

*D. M. DUNLOP, J.: *of P. and Pharmacol.*, London, England,
Vol. 1, No. 1, Jan. 1949.

quantitativement, une action beaucoup plus puissante**

phénergan

(3277 R.P.)

"l'antihistaminique du soir"

**dans les
allergies nocturnes ou rebelles**

asthme
prurit nocturne
zona

dragées
10-25 mg.
ampoules

**B. N. HALPERN et J. HAMBURGER, C.M.A.J. 59, 322-326, 1948.

renseignements et échantillons sur demande



MONTRÉAL

SOMMAIRE (fin)

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUE

de la Broquerie FORTIER :

Les diarrhées infantiles. 481

CHRONIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE

Guy NADEAU :

La valeur des analyses chimiques dans l'intoxication alcoolique. 491

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Jacques AUDET :

Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement chirurgical du strabisme. 514

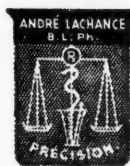
CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES. 571



La Première Banque au Canada

au service des Canadiens dans toutes les
sphères de la vie depuis 1817

BANQUE DE MONTRÉAL



ORDONNANCES
ANALYSES
RECHERCHES

Téléphone : 4-4882

Service de nuit : 3-5657

Pharmacie Lachance, Enr.

144, avenue Cartier,

Québec.

Messieurs les Médecins

trouveront à nos établissements un assortiment très varié d'articles pour la profession

J.-E. LIVERNOIS, Limitée

Téléphone : 2-5214

Rue SAINT-JEAN, QUÉBEC.

Amphojel —
but

unique

dualité
d'action



Protéger efficacement l'ulcèreux: tel est l'objectif unique de l'Amphojel, préparation originale basée sur l'action de deux gels: le gel d'alumine hydraté et le gel d'alumine Wyeth. Le gel "anti-acide" de l'Amphojel assure une protection **chimique**: par réaction avec l'acide gastrique il réduit l'hyperchlorhydrie à des niveaux physiologiques non-corrosifs. Le "gel-pansement" procure une protection **physique** et favorise la cicatrisation.



JOHN WYETH & BROTHER (CANADA) LIMITED
WALKERVILLE - ONTARIO

COMMUNICATIONS

PRÉSENTATION DE CLASSIFICATION D'INTERPRÉTATIONS RADIOLOGIQUES DES PNEUMOCONIOSES

par

Jules GOSSELIN

Radiologiste à l'Hôpital Laval

Lorsque, il y a quelque temps, on nous a demandé de revoir l'interprétation des clichés radiologiques d'un certain nombre d'individus atteints de pneumoconiose, nous avons dû reconnaître qu'il fallait, de toute nécessité, adopter une classification radiologique aussi simple que possible des radiographies que nous avons trouvées dans les dossiers de ces malades. Après quelques tâtonnements, en face de ce travail assez compliqué, nous avons cru qu'il nous serait utile d'étudier, d'une façon critique, les différentes classifications qui ont été proposées autrefois pour l'interprétation des signes radiologiques de la pneumoconiose.

Il a donc fallu étudier plusieurs groupes de ces radiographies avant de pouvoir bien comprendre les nomenclatures qui avaient été proposées, antérieurement. Tout de même, il nous a été possible d'arriver à ce

qu'on peut appeler des *standards* et cela nous a incité à exposer, dans ce court travail, le résultat de nos réflexions.

Les aspects radiologiques des pneumoconioses ont été étudiés dans plusieurs pays, surtout dans ceux où l'on a fait une étude approfondie de ces affections. Nous avons toujours trouvé, cependant, que les classifications dépendaient trop de la personnalité de l'examineur ou, encore, y associaient, avec plus ou moins d'emphase, la description clinique des sujets étudiés.

Comme radiologiste, il m'était un peu difficile de refaire les mêmes erreurs, car je crois qu'un radiologiste doit éviter, lorsqu'il interprète des clichés radiologiques de mesurer le degré d'irritation par les poussières et l'intensité de l'infection, lorsqu'il ne tient pas compte des renseignements fournis par l'examen clinique qui a été fait par des médecins compétents.

Cette étude, qui date déjà de deux ans, nous permet de vous donner une idée assez juste, à notre avis, de la question.

Au début de notre enquête, nous nous sommes rappelé qu'on avait publié, en 1942, une étude clinique et radiologique approfondie qui avait été faite par un groupe médico-radiologique du Conseil national des recherches médicales, en Angleterre, chez les mineurs de charbon des Galles. Nous y avons puisé des renseignements qui nous ont été particulièrement utiles.

Cette classification élaborée constituait, au point de vue radiologique, un document de grande importance qu'il nous est difficile de résumer en quelques pages, mais dont nous voulons donner les points principaux.

Ce code radiologique possède une terminologie que nous allons analyser en ajoutant, à l'explication de ses signes conventionnels, quelques renseignements que nous avons acquis d'expérience personnelle :

- a) Aspect normal ou négatif ;
- b) Aspect réticulaire ;
- c) Aspect micro-nodulaire ;
- d) Aspect nodulaire ;
- e) Aspect nodulaire et ombres diffuses ;
- f) Ombres diffuses généralisées ;

- g) Accentuation du dessin broncho-vasculaire ;
- b) Tuberculose (cavernes).

Pour la classification, on emploie des lettres au lieu de numéros, afin d'éviter que le personnel médical ne confonde, dans l'étude de ces cas, les termes indicatifs qui servent à plusieurs autres classifications de pneumoconioses. Grâce à l'emploi de ces lettres, il nous a été plus facile de distinguer des variantes qui peuvent être exprimées par des signes de gradation, en plus ou en moins ; il faut insister sur ce point, lorsqu'on considère que pour un même sujet de nombreuses radiographies peuvent avoir été prises à des dates différentes, au cours de plusieurs années.

Avant de donner les renseignements personnels que nous avons ajoutés à chaque terme de cette classification, il est opportun de dire que nous ne pouvons véritablement utiliser ce système de classification dans un travail de compilation que si nous disposons de clichés radiographiques « standards » qui pourraient être reproduits et fournis à tous les radiologistes et à la profession médicale. Cette unification des techniques radiologiques est très importante, parce qu'elle permettrait qu'on ne fasse pas d'interprétations radiologiques qui, sans être complètement différentes, deviennent assez difficiles à confronter, lorsqu'elles sont faites par des radiologistes appartenant à des écoles différentes. Nous n'avons aucunement l'intention de discréditer nos confrères, mais nous croyons que, si cette « standardisation » pouvait être acceptée partout, il serait beaucoup plus facile au clinicien ou aux comités d'arbitrage de donner à l'accidenté une opinion exacte sur l'irritation de ses voies pulmonaires par les poussières et une appréciation beaucoup plus juste de son incapacité.

Comme on le voit dans cette classification, on s'occupe très peu des signes d'infection (tuberculose), car, dès que la pneumoconiose s'associe à la tuberculose, l'interprétation des radiographies et leur importance clinique retombent dans le domaine du spécialiste en tuberculose.

a) *Aspect normal (négatif) :*

Dans ce degré, on exige que la transparence pulmonaire soit normale et régulière, sans porter aucune attention à l'accentuation des images

hilaires ou, encore, à certaines taches calcifiées hilaires. Afin de simplifier la classification, les légers épaissements pleuraux ou, encore, les sinus costo-diaphragmatiques anormaux ont été inclus dans ce degré. L'expérience que nous avons acquise, durant la guerre, par l'étude des radiographies pulmonaires d'enrôlement ou de licenciement nous a été très utile pour délimiter ce degré de classification ; l'expression « négative » des Anglo-Saxons est difficile à employer, en français, car elle indique, dans le sens que nous avons donné, qu'il n'y a rien à signaler ; dans notre langue, qui est plus claire, l'expression « négative » est beaucoup plus précise et indique que tout est absolument normal.

Nous avons, par conséquent, considéré comme normales toutes les radiographies pulmonaires qui auraient été considérées comme normales à un examen de routine ; il faut se rappeler que plusieurs des silicotiques examinés avaient des radiographies pulmonaires prises annuellement, ce qui pouvait fournir une étude rétrospective s'étendant sur plusieurs années avant qu'on ne puisse déceler les signes d'un début de silicose. Ce terme de *normal* doit être compris dans le sens le plus large du mot, car il se peut que, dans des travaux ultérieurs, nous soyons obligé d'examiner des radiographies prises sur des films de petit format (35 ou 70 mm.).

b) Aspect réticulaire :

Cette image radiographique a été considérée dans notre travail comme la plus importante, car elle peut indiquer le début d'une pneumoconiose ou encore une prédisposition à cette maladie. Quelques infections pulmonaires, tuberculeuses ou non, peuvent laisser des séquelles qui ont cet aspect sur les radiographies, mais la clinique et le laboratoire peuvent nous donner la cause de cette image radiologique légèrement anormale.

c) Aspect micro-nodulaire :

Nous avons placé dans ce degré tous les aspects nodulaires localisés ou généralisés présentant des petites taches pouvant avoir de 0.5 mm. à 1 mm.

Le diagnostic différentiel de la tuberculose miliaire ou de certaines maladies rares, comme la sarcoïdose, la calcinose ou les métastases, doit être réservé encore au laboratoire et à la clinique.

d) Aspect nodulaire :

Sous ce chef, nous plaçons les taches localisées ou généralisées prenant un aspect cylindrique, ayant plus de 1.5 mm. et jusqu'à 3 mm., pour la majorité des cas avancés. Le diagnostic différentiel de la tuberculose miliaire ou de la broncho-pneumonie est encore réservé à la clinique et au laboratoire.

e) Aspect nodulaire et ombres diffuses :

Dans cette description dont la différenciation est facile, il faut inclure les ombres larges, diffuses, associées à l'aspect nodulaire.

f) Ombres diffuses généralisées :

C'est le dernier stade de la pneumoconiose à laquelle s'associe, le plus souvent, un processus infectieux.

g) Accentuation du dessin broncho-vasculaire :

Ce degré a été surajouté à la description, afin d'éviter une équivoque avec l'aspect réticulaire, vu l'importance des radiographies examinées au point de vue responsabilité.

b) Tuberculose (cavernes) :

Ce degré a été institué afin de démontrer que les examens radiographiques montraient des signes de tuberculose évidente, sans lésions apparentes de pneumoconiose sur la radiographie ; les cavités, lorsqu'elles existaient, étaient signalées, dans le tableau, par un zéro associé à la lettre H.

Pour que cette classification soit véritablement utile, il est nécessaire d'obtenir des « standards » des radiologistes. L'habitude d'employer des lettres pour une telle classification n'indique pas que l'interprétation

complète des clichés doive être négligée ; au contraire, cette interprétation doit être faite au long et doit comporter une conclusion radiologique ; le radiologiste peut ajouter, en fin d'analyse, les lettres de classification afin de faciliter les comparaisons ultérieures.

Depuis la publication qui a été faite à ce sujet, en 1942, et dont nous avons parlé, au début de ce travail, j'ai eu le plaisir de trouver une nouvelle classification qui a été suggérée par un autre groupe médico-radiologique pour les pneumoconioses et qui a été publiée, il y a trois mois, en Angleterre.

Même si on laisse de côté les descriptions de technique, cette classification paraît être plus précise que la première, parce qu'elle comporte des divisions *qualitatives*, et *quantitatives*. Les explications qu'on a données à propos de cette classification améliorée sont bien fondées et nous croyons qu'il sera possible de l'appliquer, si nous devons, un jour, faire une autre étude de clichés radiographiques de pneumoconiose.

Bien entendu, il ne faut utiliser cette nouvelle division que pour les interprétations radiographiques et délaisser complètement l'aspect clinique. Les renseignements, qu'elle fournit s'ils sont bien établis, peuvent aider le clinicien à faire un diagnostic beaucoup plus précis, en s'appuyant sur les faits radiologiques.

Dans la classification qualitative ou quantitative, la description des lésions permet de distinguer la pneumoconiose simple et la pneumoconiose compliquée.

Au point de vue *qualitatif*, dans les *pneumoconioses simples*, on décrit des opacités minimales, des petites opacités, des opacités moyennes, des opacités de grandeurs variées, des opacités très fines presque miliaires, des opacités nodulaires, des opacités nodulaires homogènes, la lésion en toile d'araignée et la bronchite chronique associée à de l'emphysème.

Dans l'étude *qualitative* des *pneumoconioses compliquées*, on décrit :

- 1° Les degrés d'ombres diffuses ;
- 2° Les degrés d'ombres massives ;
- 3° Les degrés d'ombres circulaires à contours bien définis ;
- 4° Les degrés d'ombres bilatérales d'aspect réniforme ;
- 5° Les degrés d'ombres des sommets, dits en ailes d'anges.

Quant à l'étude *quantitative* des *pneumoconioses simples*, la classification divise les lésions par catégories :

- Catégorie 1 : pneumoconiose simple minime ;
- Catégorie 2 : pneumoconiose simple modérée ;
- Catégorie 3 : pneumoconiose simple accentuée ;
- Catégorie 4 : pneumoconiose simple terminale.

Dans l'étude quantitative des *pneumoconioses compliquées* les degrés sont représentés par des lettres majuscules :

- A = ombres localisées ;
- B = ombres massives ;
- C = ombres massives accentuées ;
- D = ombres massives accentuées avec déformation thoracique et emphysème.

En résumé, cette nouvelle classification, qui est plus élaborée que la première et qui demande beaucoup d'expérience, nous permet de faire une description plus exacte des images de pneumoconioses, à la condition qu'elle soit acceptée implicitement par tous les radiologistes qui sont intéressés en la matière.

Le code quantitatif doit être graphiquement présenté comme suit : on inscrit un *numéro* pour désigner la catégorie de pneumoconiose simple, puis, on fait suivre ce numéro d'un *trait* et d'une *lettre majuscule* qui désigne la catégorie de pneumoconiose, si elle est compliquée ; un *point*, à la suite de cette formule, et *deux chiffres* séparés par un *trait oblique* indiquent le nombre d'espaces inter-costaux pathologiques à droite et à gauche.

Comme exemple, une pneumoconiose compliquée comprenant quatre espaces intercostaux, à droite comme à gauche, se lira : 3-B.4/4.

Il faut avouer que ce système de classification peut paraître difficile, quand on l'utilise pour la première fois, mais je crois qu'il fournit une solution au problème de la comparaison radiographique de ces lésions.

Nous nous proposons d'en parler de nouveau, plus tard, et plus longuement, si nous avons l'occasion de continuer ultérieurement cette classification et de vous en donner les résultats.

ANESTHÉSIE ET NEURO-CHIRURGIE

par

Marcel PLAMONDON

Assistant à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Il y a dix ans, l'Hôpital de l'Enfant-Jésus avait l'avantage de recevoir parmi son personnel un neuro-chirurgien qui devait faire de notre hôpital un centre spécialisé de neuro-chirurgie.

Les débuts furent laborieux et difficiles faute d'assistants et d'anesthésistes entraînés à cette spécialité ; le neuro-chirurgien se voyait donc obligé de travailler avec des aides absolument indispensables, sans expérience mais pleins de bonne volonté.

Au tout début, pendant les années 1939, 1940 et 1941, l'anesthésiste n'avait qu'à suivre les conseils du chirurgien et à exécuter ses ordres le plus rapidement possible. Son rôle était limité à donner de l'anesthésie, d'abord, mais seulement quand le chirurgien l'exigeait, puis à surveiller étroitement l'état général du malade et à tenir constamment l'opérateur au courant de toutes les modifications importantes dans l'état de l'opéré.

Toutes les interventions de neuro-chirurgie, sauf celles de la tête, se font toujours sous anesthésie générale ; toutes celles de la colonne vertébrale sont aussi pratiquées, actuellement, sous anesthésie générale. Nous n'avons jamais fait de rachianesthésie dans les cas d'hémilaminectomie ou de laminectomie pour la raison bien simple que l'anesthésie

générale, telle qu'administrée aujourd'hui, nous a toujours donné de très bons résultats, sans aucune complication importante.

Les opérés du crâne, au cours des trois premières années, ne recevaient presque pas d'anesthésie. Quand il fallait repérer une tumeur cérébrale par une ventriculographie, la trépanation se faisait sous anesthésie générale au moyen d'une injection intraveineuse de pentothal à 5 ou 10 pour cent, dose suffisante pour cette courte opération préliminaire de quarante-cinq minutes. Lorsque le malade revenait du département des rayons X, soit environ trois quarts d'heure après, la craniotomie était pratiquée sous anesthésie locale. Comme le pentothal était, dans ce temps-là, dangereux et même interdit pour les enfants et une certaine catégorie de malades adultes, nous le remplaçons par l'avertine par voie rectale. Une heure après l'injection rectale, le malade, légèrement endormi, était amené à la salle d'opération où, bien fixé sur la table, la craniotomie se faisait encore à l'anesthésie locale.

De temps à autre, cependant, deux à trois heures après le début de l'opération, le chirurgien demandait à l'anesthésiste d'administrer au malade, souvent très agité, deux à trois centimètres cubes de pentothal à 5 pour cent, quelques bouffées d'éther ou un mélange de protoxyde d'azote-oxygène-éther, espérant toujours, de cette façon, garder son malade plus ou moins conscient.

En neuro-chirurgie, l'emploi habituel de l'électrocoagulation nous interdit toujours l'usage du gaz explosif et inflammable qu'est le cyclopropane. L'éther, malgré son inflammabilité beaucoup moins facile, est toutefois d'usage courant ici, comme dans les autres centres de neuro-chirurgie, pourvu qu'il soit donné en circuit fermé.

La surveillance de cette anesthésie mitigée, de la ventilation pulmonaire, l'intubation étant pratiquement impossible sans anesthésie plus profonde, l'aspiration des sécrétions, tout n'était pas toujours facile pour l'anesthésiste qui, placé nécessairement loin de la tête du malade, avait une position aussi fatigante pour lui que pour le malade et le chirurgien, surtout quand une craniotomie durait une demi-journée.

Ces premières années, où l'intervention était, en majeure partie, faite sous anesthésie locale, furent ce que nous avons convenu d'appeler des temps héroïques.

Au cours d'une craniotomie, il arrivait que le malade, souvent conscient de ce qui se passait autour de lui, criait, bougeait de tous ses membres, défaisait les installations souvent laborieuses de solutés et de transfusions, déplaçait sa tête, quoique celle-ci fut toujours bien immobilisée, au point de déranger tous les champs opératoires et perdait conscience, à plusieurs reprises.

Pendant l'intervention, le chirurgien, en plus de son travail délicat qui demandait toute son attention, devait diriger ses assistants et les anesthésistes, qui, soit dit en passant, n'étaient pas toujours les mêmes. Il devait s'informer, à tout instant, de l'état du patient et recommander, tantôt l'administration rapide de stimulants cardiaques, respiratoires ou d'analeptiques, tantôt l'installation immédiate de solutés ou de sang, etc.

Rien ne se faisait sans l'autorisation du chirurgien. Cette accablante tâche et cette immense responsabilité ne devaient pas échoir à l'opérateur seulement.

Au début de l'année 1942, un assistant régulier, une infirmière pour le service interne et un anesthésiste furent assignés exclusivement au Service de neuro-chirurgie. Il fut convenu que l'on pouvait tirer profit, pour le plus grand bien de l'opéré, d'un travail d'équipe où seraient partagées équitablement les charges et les responsabilités, chacun s'occupant de son domaine. Le chirurgien consentit facilement à abandonner complètement l'anesthésie locale. Toutes les craniotomies se font, depuis sept ans, sous anesthésie générale, du début à la fin de l'intervention, quels que soient l'âge et la condition du malade. Toutefois, le chirurgien a conservé avec raison, pour presque toutes les interventions de neuro-chirurgie, l'infiltration à la novocaïne à un pour cent, à l'endroit où la peau ou le cuir chevelu sont incisés, dans le seul but de diminuer, autant que possible, la perte de sang, au moins au niveau des plans superficiels. Cette infiltration produit, localement, un œdème artificiel assez considérable ; elle contribue à exiger une anesthésie générale moins profonde pour une phase très douloureuse de l'opération.

Pour l'anesthésiste, il s'est alors présenté une foule de problèmes. A l'anesthésiste, appartient l'examen et les prescriptions pré-opératoires,

le choix de l'anesthésique et de la technique à employer, le groupement sanguin, la provision de sang absolument indispensable, quelle que soit la gravité de la craniotomie ; l'installation du malade sur la table d'opération, la surveillance du malade au cours de l'intervention et la vérification et l'inscription sur une fiche, toutes les cinq minutes, du pouls, de la respiration, de la tension artérielle, de la coloration des tissus, de la température rectale ; l'installation en permanence, dans les veines, de solutés sucrés ou de sang, et cela, avant même que l'opération ne commence.

La surveillance du champ opératoire n'est pas interdite à l'anesthésiste ; il peut constater immédiatement, comme le chirurgien, qu'une hémorragie mortelle peut se produire par l'ouverture accidentelle d'une artère importante ou d'un sinus ; à l'instant même, sans attendre l'avertissement, la vitesse de transfusion est augmentée et, au besoin, le sang est injecté sous pression.

Aujourd'hui, l'anesthésiste examine tous les malades avant l'intervention chirurgicale.

L'anesthésiste visite et examine les malades et les prépare à l'opération par des prescriptions appropriées. Il peut différer une intervention de quelques jours, s'il le juge à propos. Il peut même, après en avoir averti le chirurgien, demander une consultation à un autre Service.

Le soir, au coucher, le malade reçoit un grain et demi de nembital, dose qui est répétée, le matin, au réveil ; une demi-heure avant l'opération, on lui administre $\frac{1}{150^e}$ de grain d'atropine, en injection sous-cutanée. Dans bien des cas, cette injection d'atropine est répétée, environ deux heures après le début de l'opération, dans le but d'assécher le plus possible les voies respiratoires du patient. Cette médication est maintenue parfois jusqu'à vingt-quatre et même quarante-huit heures après l'intervention. Nous préférons de beaucoup ce moyen facile et tout à fait physiologique de tarir les sécrétions à l'aspiration mécanique endobronchique. Les aspirations endotrachéales sont faites, dans les cas d'absolue nécessité seulement, parce qu'il est très important de manipuler le moins possible la tête de ces grands blessés.

La morphine et tous les opiacés ne sont pas utilisés dans la médication préparatoire dans le seul but de ne pas augmenter davantage

l'œdème cérébral qui est, parfois, considérable dans les cas de tumeur du cerveau.

Chez le nourrisson de même que chez l'enfant, car il ne faut pas oublier que la neuro-chirurgie s'occupe très souvent de cette catégorie d'individus, la prémédication ne doit pas être négligée. Elle varie, en effet, suivant l'âge. Par exemple, un enfant de deux à trois mois recevra, avant l'intervention, de deux à quatre centigrammes de gardénal par la bouche ou du pentothal par voie rectale, à la dose de dix centigrammes par kilogramme de poids.

La dose d'atropine varie de deux à trois gouttes, par la bouche ; en injection sous-cutanée on la donne à la dose de $\frac{1}{300^e}$ à $\frac{1}{600^e}$ de grain, suivant l'âge. Nous répétons l'atropine, au cours de l'intervention, si nécessaire.

Chez tous les malades inconscients, nous faisons, avec beaucoup de précaution et de minutie, un nettoyage aussi parfait que possible de la bouche et de tout le tractus respiratoire par l'aspiration mécanique, puis le tube endotrachéal est laissé en place, afin de faciliter l'anesthésie et, surtout, la ventilation pulmonaire. L'installation du malade sur la table d'opération appartient à l'anesthésiste.

Il faut toujours donner à l'opéré une position confortable. Par tous les moyens possibles, le thorax doit être libéré de toute compression, afin de faciliter parfaitement la ventilation pulmonaire. Il faut éviter aussi les compressions peu marquées mais prolongées sur le cou et les membres du malade. Il faut placer la tête de façon à la libérer complètement et offrir au chirurgien un champ opératoire facile d'accès et toujours situé, autant que possible, sur un plan horizontal.

Nous utilisons pour cela des oreillers, des sacs de sable, des supports spéciaux et aussi une table à instruments chirurgicaux assez haute pour être passée par dessus la table d'opération, ne laissant à découvert que les pieds et la tête du malade : les pieds pour l'anesthésiste et la tête pour le chirurgien.

Quand l'intervention porte sur des régions délicates, comme la moelle cervicale, le lobe occipital, le cervelet ou le quatrième ventricule, l'accès à ces régions est rendu plus facile en fléchissant la tête à 45 degrés. Le front est placé sur un support en forme de soucoupe tournant

sur un joint universel que l'on immobilise dans la position exigée à l'aide d'une vis à pression. Le thorax est ensuite libéré en plaçant des sacs de sable sous les épaules et un oreiller sous le pubis. Il est assez curieux de constater que le malade, malgré tout, est confortablement installé. L'anesthésie se conduit assez facilement. La figure étant entièrement dégagée, les sécrétions ne s'accumulent jamais ; elles s'écoulent librement par gravitation en sortant par le nez ou en tombant dans les tubes de l'appareil à anesthésie que nous n'avons qu'à vider.

Toutes ces positions qu'exige une craniotomie obligent nécessairement l'anesthésiste à se tenir éloigné de la tête de l'opéré, mais la disposition des champs opératoires, de même que les appareils et les accessoires à anesthésie que nous possédons, aujourd'hui, nous permettent d'atteindre toujours la figure du malade et de surveiller les différents réflexes pour ne pas donner plus d'anesthésie que n'en demande l'intervention. Tout ce travail de surveillance peut se faire sans jamais déranger le chirurgien.

Quels sont les agents anesthésiques employés et quelle est leur technique d'administration ? Il faut éviter les anesthésiques qui, au début, amènent chez le malade une hypertension intracrânienne, une vaso-dilatation intense de la périphérie et, surtout, les irritations, les spasmes et les sécrétions du tractus respiratoire. Le chlorure d'éthyle, le vinéthène, l'éther et le protoxyde d'azote produisent ces effets, avec l'administration d'un anesthésique basal, comme l'avertine ou les barbituriques.

Chez les jeunes enfants que la neuro-chirurgie guérit, aujourd'hui, d'une encéphalocèle, d'une méningocèle ou d'un traumatisme crânien grave, l'anesthésie est très simple et sans complications. Nous avons réussi à endormir quelques-uns de ces bébés, en utilisant pour l'anesthésie 25 à 50 centigrammes de pentothal en injection rectale, une demi-heure avant l'opération, et nous complétons l'anesthésie à l'aide d'une tétine imbibée de sirop de blé d'Inde et dans laquelle nous introduisons du cognac à l'aide d'un compte-gouttes. Chez d'autres, plus âgés, l'analgésie du pentothal est complétée par quelques vapeurs d'éther apportées par de l'oxygène, avec ou sans intubation.

Chez l'adulte, l'anesthésie commençait par des injections intraveineuses ou rectales de pentothal, à des doses variant de 10 à 1 pour cent, ou encore, quand on voyait des contre-indications au pentothal, par de l'avertine par voie rectale et l'anesthésie était complétée par inhalation de mélange éther-oxygène ou éther-protoxyde d'azote-oxygène. L'avertine fut mise de côté, dès 1944, pour plusieurs raisons : premièrement, à cause de la fatigue que donnait au malade l'injection préparatoire d'un à deux lavements évacuants ; deuxièmement, le temps assez long que prenait la préparation des solutions, des tests et des dilutions, au milligramme près, suivant le poids, l'âge, le sexe et la qualité physique des malades ; troisièmement, le peu de résultats pratiques obtenus ; quatrièmement, les dangers d'intoxication et de blessures rectales ; enfin, cinquièmement, le coût très élevé de son emploi.

Le pentothal, par voie intraveineuse, même chez les enfants et les vieillards, a définitivement remplacé l'avertine. L'anesthésie est complétée par le mélange protoxyde d'azote-oxygène, en circuit demi-fermé, quelquefois additionné de quelques centimètres cubes de curare. L'éther, qui permettait de garder notre malade assez longtemps sous narcose, sans trop de fatigue, ne plaisait pas toujours au chirurgien qui voyait ses difficultés s'accroître du fait de l'œdème cérébral énorme que donnait cet anesthésique.

Aujourd'hui, et cela depuis plus de trois ans, le protoxyde d'azote, dans les craniotomies comme dans d'autres interventions, a remplacé l'éther, à la grande satisfaction du chirurgien et pour le plus grand bien du malade. Toutefois, dans des interventions extrêmement longues qui, soit dit en passant, ne durent jamais plus de quatre heures, le malade est rapidement stimulé, à la fin de l'opération, par l'inhalation d'une demi-once à une once d'éther mélangé avec l'oxygène et avec fixation du CO_2 . Nous attendons que les méninges soient complètement fermées, à cause de l'œdème cérébral, puis nous nous protégeons des explosions en utilisant le circuit fermé ; d'ailleurs, après ce temps opératoire, l'électrocoagulation est très rarement employée.

Le malade n'est pas toujours intubé pour une craniotomie. Dans cinquante pour cent des cas environ, l'anesthésie s'administre facilement en utilisant l'appareil à anesthésie qui débite l'oxygène, le protoxyde

d'azote et fixe l'anhydride carbonique, le masque de caoutchouc ordinaire et la canule endopharyngée. Chez les enfants et les vieillards, en général, pour une intervention qui dure environ une heure et demie, nous ne mettons même pas de masque, l'anesthésie peut s'obtenir facilement avec une solution de pentothal à 1 pour cent en injection intraveineuse ; l'oxygène, seul ou mélangé au protoxyde d'azote, est amené par un tube de caoutchouc introduit dans la canule pharyngée. Un tube endotrachéal est mis en place, dès le début, chaque fois que la position du malade l'exige, en vue d'obtenir une anesthésie plus poussée et une ventilation plus facile. La bouche et l'arrière-gorge sont bourrées de gazes, dans le but d'empêcher, le plus possible, les sécrétions de s'accumuler dans les voies respiratoires et aussi afin de prévenir les suffocations par le sang qui peut s'écouler des fosses nasales, si, par accident, le sinus frontal est ouvert.

Les quantités de pentothal, de protoxyde ou d'éther varient avec les individus et avec la durée de l'intervention. Une craniotomie pour exploration cérébro-méningée, chez un épileptique, ne dure, aujourd'hui, jamais plus de trois heures ; la narcose est facilement obtenue avec cinquante centigrammes à un gramme de pentothal à 2 pour cent, 300 à 400 litres de protoxyde d'azote et 200 litres d'oxygène. Par exemple, pour toucher les extrêmes, une laminectomie de la deuxième cervicale, chez un alcoolique de six pieds et pesant 200 livres, fut difficilement pratiquée avec 2.5 grammes de pentothal, 250 gallons de protoxyde et six onces d'éther ; le curare, que nous n'avions pas, à cette époque, nous aurait rendu de grands services. Par contre, un homme de soixante et dix-neuf ans put être trépané pour une section intracrânienne du trijumeau, au niveau du ganglion de Gasser, après avoir reçu, pour l'anesthésie seulement, 25 centigrammes de pentothal à $2\frac{1}{2}$ pour cent en injection intraveineuse, 50 centigrammes de pentothal à 1 pour 1,000, soit une demi-ampoule dans 500 centimètres cubes de soluté dextrosé à 5 pour cent et l'inhalation d'oxygène par un tube de caoutchouc et une canule endopharyngée. L'opération, toutefois, nécessita une transfusion sanguine de 500 centimètres cubes, en l'espace de vingt minutes.

L'anesthésiste, toujours placé loin de la tête du malade, surveille l'anesthésie et l'état général de l'opéré, par le pouls, la tension artérielle,

la respiration, la coloration des tissus et même par les petits mouvements des membres inférieurs. Tout ce que le chirurgien exige, c'est d'insensibiliser le patient et de garder la tête parfaitement immobile. Pendant toute la durée de l'intervention, l'anesthésiste doit remplir une fiche spéciale sur laquelle sont inscrits tous les incidents importants de l'opération et toutes les modifications physiologiques ou pathologiques observées chez l'opéré.

Une fois le malade endormi et bien installé, avant toute incision des tissus, deux aiguilles de calibre 16 ou 18 sont fixées en permanence dans les veines les plus facilement abordables, celles des membres inférieurs, habituellement. Dans l'une et dans l'autre coulent lentement du soluté et du sang. Cette précaution est de première importance, surtout chez l'enfant, où la perte de sang, si minime soit-elle, peut toujours être dangereuse. Tous les malades ont un classement sanguin, avant l'intervention, les rapprochements sont faits avec au moins 1,000 centimètres cubes de sang d'un donneur et cette quantité de sang est toujours à la disposition de l'anesthésiste. Dans plusieurs cas, la quantité de sang perdue au cours de la première heure de l'opération s'est élevée jusqu'à 800 centimètres cubes. Le calcul de la perte de sang est facile, puisque le chirurgien aspire continuellement ce sang à l'aide d'une succion hydraulique.

Il ne faut jamais attendre une hémorragie ou l'avertissement de l'opérateur pour accélérer la vitesse de la transfusion ; l'anesthésiste, par un coup d'œil rapide sur le champ opératoire n'a pas à attendre que la tension artérielle montre une chute importante pour transfuser son malade. Entre le tube qui amène le sang et l'aiguille insérée dans la veine du pied, nous plaçons une conduite métallique à trois voies munie d'un robinet mobile en trois directions et à laquelle est attachée une seringue de vingt centimètres cubes. Le jeu de la manette de ce dispositif permet de transformer la seringue en une pompe aspirante et foulante et, à mesure que l'hémorragie continue, du sang nouveau est immédiatement administré sous pression.

Avec cette méthode, pour une perte de sang de 1,000 centimètres cubes, c'est à peine si l'état du malade s'est modifié, d'après la tension artérielle, le pouls et la respiration.

Une femme opérée pour tumeur cérébrale reçut, en l'espace de trois heures, 2,500 centimètres cubes de sang et 2,500 centimètres cubes de soluté dextrosé à 5 pour cent. Une pince fut laissée finalement en place sur un sinus déchiré, mais la malade mourut quand même d'hémorragie, vingt-quatre heures après l'opération. Chez une autre, seule la ligature de la carotide put la sauver ; elle reçut 2,000 centimètres cubes de sang dans l'espace d'une heure.

S'il arrive que la banque de sang ne fournisse pas assez vite les quantités de sang demandées, le chirurgien arrête l'opération, fait une hémostase temporaire par compression et ne se remet au travail pour arrêter définitivement l'hémorragie que quand l'opéré est muni d'une nouvelle provision de sang. Il arrive souvent que, sur les conseils de l'anesthésiste, le chirurgien arrête l'intervention pendant vingt à vingt-cinq minutes, dans le seul but de refaire les forces du malade.

En effet, ces opérés ne reçoivent que du sang, des solutés dextrosés à 5 pour cent et 20 pour cent, dans les cas d'œdème cérébral, et de l'oxygène en grande quantité. Le benzoate de caféine, à la dose de 50 centigrammes en injection intraveineuse, est le seul stimulant administré. Les analeptiques et tous les autres stimulants sont injectés très exceptionnellement.

Tous ces opérés sont des grands blessés de la tête qui demandent des soins postopératoires et doivent être surveillés continuellement par un personnel compétent. L'anesthésiste est appelé à continuer son travail, plusieurs jours après une intervention. Les transfusions, les aspirations bronchiques et l'oxygénothérapie sont prescrites et faites par l'anesthésiste.

En neuro-chirurgie, en chirurgie générale, comme dans toute chirurgie spécialisée, la longueur de l'intervention et ses complications immédiates ne sont plus, aujourd'hui, la pierre d'achoppement à la guérison des malades. La simplicité des techniques, l'habileté du chirurgien, la précision de l'instrumentation et, surtout, le travail d'équipe sont les grands facteurs de réussite dans la chirurgie en général.

DISCUSSION

Le docteur François Roy s'informe des suites pathologiques possibles après la ligature rapide de la carotide ?

Le docteur Jean Sirois a dû ligaturer la carotide trois fois au cours d'intervention intracérébrale ; quand cette ligature est faite en un seul temps, il s'ensuit une hémiplégie, mais, en général, la ligature est faite en deux temps, ce qui évite la complication précédente.

Le docteur Eugène Allard félicite le rapporteur d'avoir mis au point une technique personnelle pour anesthésier ces malades qui doivent subir une intervention, en général très longue.

Le docteur Jean Sirois signale l'amélioration et la simplification de la technique anesthésique qui a permis de faire des opérations, très longues et difficiles, sans mortalité depuis trois ans et demi.

CURE CHIRURGICALE DES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES

par

Jean SIROIS

*Chef du Service de neuro-chirurgie
de l'hôpital de l'Enfant-Jésus*

On rapporte de temps en temps, dans la littérature médicale, des cas d'hémorragie intracérébrale qui semblent avoir bénéficié de la cure chirurgicale. Comme il est toujours difficile de faire disparaître de vieux concepts, nous n'avons pas eu fréquemment l'occasion de traiter de tels malades. En effet, une notion, autrefois classique, persiste toujours à savoir que les hémorragies intracérébrales sont incurables et qu'aucune intervention ne peut rendre service.

La malade que nous allons présenter servira, peut-être, à convaincre les plus sceptiques et à bien illustrer notre opinion que plusieurs hémorragies intracérébrales sont curables chirurgicalement et que ce traitement, appliqué à bon escient, produit moins de séquelles que si on laisse la nature suivre son cours.

OBSERVATION

En mai 1949, on nous demande, un matin, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, de voir en consultation une jeune femme de vingt ans, enceinte de huit mois, et qui avait été transportée d'urgence à l'hôpital, inconsciente, quelques heures auparavant.

A notre arrivée, nous trouvons, dans la chambre de la malade, le gynécologue qui, lui-même avait été demandé en consultation et nous obtenons de ce dernier les informations suivantes.

Au cours de la nuit, la malade aurait été trouvée inconsciente dans son lit, par son mari.

Le médecin, demandé, constate l'inconscience, l'agitation marquée de la malade et une tension artérielle de 220/120. Sans plus d'examen, il fait transporter la malade à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Après examen, le gynécologue constate alors que le bébé que cette femme portait est mort. Il avait fait faire un examen d'urine qui a montré une quantité marquée d'albumine et de nombreux cylindres granuleux.

Comme la malade est dans un état de stupeur marquée, que l'inconscience est assez profonde, que le pouls est à 46 et la respiration, à 18, le médecin s'aperçoit que le trouble morbide se passe au cerveau et, sans faire d'examen plus détaillés, il me demande en consultation.

J'examine la malade immédiatement. Sa tension artérielle est de 200/120. Elle est très agitée et dans un état d'inconscience ; je veux dire qu'elle ne répond pas aux questions, mais qu'elle réagit aux stimulations douloureuses. On ne constate pas d'état de parésie aux membres. Les mouvements semblent égaux. Les deux pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. L'examen du fond d'œil nous laisse voir la présence d'une rétinite albuminurique très marquée. Il n'y a pas d'atteinte des troisième, quatrième et sixième paires. Il n'y a aucune ébauche de parésie faciale, soit d'un côté, soit de l'autre. Les réflexes ostéotendineux sont vifs aux quatre membres, sans inégalité appréciable. Il n'y a pas d'excitation pyramidale.

Nous constatons une petite ecchymose à la paupière supérieure droite. Nous ne faisons aucune autre constatation externe.

Devant ces signes, nous croyons à une poussée d'hypertension artérielle associée à une hypertension intracrânienne généralisée, puisqu'il n'existe aucun signe de localisation, mais nous demeurons perplexe devant la constatation de l'ecchymose palpébrale droite.

Nous décidons de temporiser afin de recueillir une histoire clinique plus détaillée que nous nous faisons raconter par le mari que nous avons fait venir à l'hôpital.

Nous avons interrogé cet homme, le matin, vers 9 heures. Il ne raconte pas l'histoire d'une chute qui aurait eu lieu antérieurement à l'hospitalisation de la malade ou immédiatement avant. Il nous dit que sa femme s'est levée, vers une heure, pour aller à la salle de bain et que, à cet endroit, elle l'a appelé, se sentant défaillir. Il l'a transportée dans son lit et, à ce moment, il a constaté une convulsion généralisée, sans morsure de la langue et sans incontinence. C'est alors qu'il a demandé son médecin et que ce dernier a fait transporter la malade à l'hôpital.

La malade est laissée sous observation, durant cette journée, et nous la voyons fréquemment. La température se maintient à 101, le pouls est très bas, variant entre 46 et 54.

Au cours de la journée, les mêmes signes persistent au point de vue inconscience, agitation ; aucun signe neurologique nouveau n'est constaté, lors des examens répétés que nous faisons, mais la tension artérielle baisse progressivement et, le soir, elle est de 170/130.

Aucun diagnostic bien positif n'était encore porté.

L'hématologie n'a rien montré de particulier, à ce moment.

Le lendemain matin, nous retrouvons la malade dans le même état. La tension artérielle est de 180/140, le pouls est très bas et l'inconscience est aussi profonde que la veille. L'agitation est très marquée. Aucun signe neurologique de localisation n'est constaté.

La veille au soir, la malade avait expulsé spontanément un bébé mort.

Vers midi, la garde-malade, qui ne quittait pas la patiente, nous avertit que la pupille droite semble se dilater. Nous examinons la malade et nous constatons, alors, une dilatation assez marquée de la pupille droite, comparativement avec la gauche. Cette dernière réagit beaucoup moins bien à la lumière et, depuis le début de l'avant-midi, les membres gauches de la malade bougent beaucoup moins que les droits. Un nouvel examen neurologique nous permet de constater une inégalité marquée des réflexes. Les réflexes ostéo-tendineux sont beaucoup plus vifs à gauche qu'à droite et il y a présence des signes d'Hoffmann et de Babinski à gauche.

C'est alors que nous portons le diagnostic d'une hémorragie droite et nous conseillons une trépanation immédiate.

Vu la présence d'une ecchymose palpébrale droite, nous croyons qu'il y a un hématome extra- ou intradural, croyant toujours à la possibilité d'une chute dont personne n'aurait été témoin.

La malade est trépanée, vers une heure de l'après-midi. Nous pratiquons, d'abord, une trépanation temporo-pariétale droite, parce que nous cherchons un hématome extra- ou intradural. Nous ne constatons pas d'hématome, mais une tension intracérébrale marquée. Nous pratiquons une nouvelle trépanation, plus en arrière, dans l'intention de faire une ponction intracérébrale. A cette dernière région, au moment de l'ouverture de la dure-mère, il s'échappe quelques petits caillots noirs. Nous introduisons l'aiguille cérébrale et, à deux centimètres de profondeur, cette dernière tombe dans un caillot. Nous agrandissons le trou de trépan, nous faisons une incision corticale et, à deux centimètres nous tombons sur un caillot de la grosseur d'un poing d'enfant, caillot bien coagulé qui s'enlève avec facilité et au complet. Cela a pour effet de faire disparaître immédiatement la tension intracérébrale qui existait au moment de l'intervention chirurgicale. L'anesthésiste s'aperçoit, alors, d'un changement important dans la respiration, le pouls et surtout dans la tension de la malade. En effet, après l'intervention, la tension artérielle était de 120/60, le pouls était remonté à 104 et la respiration, à 24.

Les suites opératoires ont été laborieuses. La température s'est maintenue à l'entour de 105°F., durant deux jours, puis, elle est redevenue progressivement normale. La malade demeura inconsciente, durant quatre jours, et aveugle pour trois semaines. C'est alors qu'elle commença à voir progressivement. Son hémiplegie gauche persista, pour une période d'un mois, puis, il se produisit, ensuite, une régression progressive.

Immédiatement après l'intervention, un dosage a montré 13 grammes pour mille d'albumine dans son urine.

La malade a été soumise à un régime approprié et, d'une façon progressive, sa néphrite s'est nettoyée. La rétinite albuminurique a disparu d'une façon progressive et, lorsque la patiente a quitté l'hôpital, le 22 juillet, elle pouvait très bien distinguer les objets, suffisamment pour se guider d'une façon convenable. Elle présentait encore une héli-

parésie d'environ 35 pour cent, à ses membres gauches, quelques petits troubles de la parole et un état d'euphorie assez marqué.

Nous l'avons revue fréquemment, par la suite ; les séquelles ont régressé d'une façon progressive et, aujourd'hui, la malade présente une acuité visuelle de 7/10, à droite, et de 8/10, à gauche. Il ne reste que de très petites taches hémorragiques au fond d'œil, séquelle évidente de la rétinite albuminurique. Il n'existe aucune diminution de la force musculaire des membres gauches, aucune altération des réflexes ; il ne persiste au membre supérieur gauche qu'un très léger engourdissement qui disparaîtra progressivement. L'état d'euphorie est disparu et la malade a repris son travail régulier de maison, depuis trois semaines.

Nous l'avons questionnée de nouveau, récemment, et elle relate que, dans ses antécédents, il n'y a rien de particulier. La malade a eu une amygdalectomie à dix-sept ans. Elle alla à la classe jusqu'à quatorze ans, puis elle travailla dans une manufacture jusqu'à vingt ans, alors qu'elle se maria. Elle devint enceinte immédiatement. Durant sa grossesse, elle consulta son médecin tous les mois.

En février, mars et avril 1949, elle présenta des céphalées intermittentes avec de légers étourdissements, et c'est vers le début d'avril qu'elle s'aperçut d'une diminution progressive de sa vue. Vers la mi-avril, elle présenta des vomissements intermittents. Elle ne nota pas d'œdème de ses membres inférieurs. Le 5 mai, journée de son entrée à l'hôpital, dans l'après-midi, elle se serait rendue chez son médecin qui aurait pris sa tension artérielle ; celle-ci était normale à 120. La malade se rappelle que, le même soir, elle a présenté des céphalées et des étourdissements plus marqués. Elle constata une diminution de la vue assez rapide, au cours de la soirée. Elle se coucha vers neuf heures et demie, alors que son mari était absent. Elle se leva, vers une heure, pour aller à la salle de bain et s'aperçut qu'elle ne voyait presque pas clair. En revenant, elle se sentit mal, appela son mari et se souvint vaguement que ce dernier l'aurait saisie au moment où elle était pour tomber. Elle reprit conscience, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, une semaine et demie après.

Il faut noter que la tension artérielle de la malade se maintient à l'entour de 120/90.

VARIÉTÉS D'HÉMORRAGIES INTRACÉRÉBRALES

Nous savons que les hémorragies intracérébrales peuvent être produites : a) par rupture vasculaire ; et, b) par diapedèse.

La rupture vasculaire se produit dans un tissu cérébral sain n'ayant subi, au préalable, aucune altération de nécrose et aucun effet toxique. Cette rupture entraîne une perturbation anatomique brusque avec formation rapide d'œdème cérébral. Le syndrome classique d'ictus ou d'apoplexie s'installe rapidement, profondément, et avec toute sa kyrielle de signes neurologiques du type compressif général et de lésion bien localisée.

Les sujets atteints entrent rapidement dans une inconscience profonde et tous les signes d'hypertension intracrânienne très marquée apparaissent rapidement : hémiplégie, inconscience, stupeur, respiration bruyante et Cheyne-Stokes. Ces malades présentent alors une hémorragie massive, inapte à la cure chirurgicale, à cause de la perturbation trop brusque de l'anatomie cérébrale, de la formation subite du cône de compression aux amygdales cérébelleuses ou à la tente de Bichat. Ils meurent, en général, vingt-quatre à quarante-huit heures après l'ictus, et parfois même durant l'heure qui suit la rupture.

Les ruptures artérielles sont beaucoup plus rares qu'on ne le croyait, mais elles ne peuvent être niées. Le vaisseau responsable est certes difficile à retrouver dans les foyers étendus, en raison du bouleversement anatomique créé par l'épanchement sanguin, et l'existence d'anévrisme miliaire est niée par la plupart des neurologistes ; cependant, des observations anatomiques indiscutables ont été mises en évidence par Ruhl-Wolf et d'autres.

Les ruptures artérielles se produisent lorsqu'il existe, soit un anévrisme bien constitué, généralement situé au polygone de Willis ou des anévrismes miliaires des artères des noyaux gris centraux. Il semble que ce soit le cas assez fréquent dans l'hypertension artérielle essentielle. La disposition terminale des artères des noyaux gris centraux prédispose à cette rupture, d'autant plus que se détachant à angle droit de la sylvienne, la pression sanguine s'y exerce avec force. D'autre part, les vaisseaux de l'encéphale sont relativement pauvres en tissu

élastique et ils sont mal soutenus par le tissu cérébral qui est de faible consistance ; qu'il survienne une poussée hypertensive et l'artère se rompt.

Comme nous l'avons dit plus haut, les hémorragies cérébrales qui se produisent par rupture artérielle sont peu favorables à la cure chirurgicale.

Mais il existe des hémorragies cérébrales qui se produisent par diapédèse. Il ne s'agit pas, alors, d'une rupture vasculaire proprement dite, mais bien d'une extravasation du plasma et des globules à travers la paroi distendue des artéioles capillaires et des veinules d'un territoire cérébral, au préalable préparé. En effet, pour que cette « érythrodiapédèse » se produise, certaines conditions doivent être réalisées. Il faut des modifications du tissu nerveux pour faire un lit à l'hémorragie. Il s'agit d'une nécrose tissulaire, conséquence, elle-même, d'altérations physico-chimiques de nature toxique ou de l'action d'un ferment nécrosant d'origine rénale, ou encore d'un spasme vasculaire ou de la stase sanguine qu'il entraîne.

En même temps que la nécrose ou la lyse cérébrale, il se produit des altérations des parois des artéioles ou des capillaires, altérations dues à ces ferments, et le vaisseau intéressé saigne dans un tissu malade.

Alors, l'hémorragie s'installe plutôt lentement ; il existe un prodrome qui peut se manifester, quelques minutes et même dix à quinze minutes, avant les troubles profonds. L'altération anatomique cérébrale est moins brutale, le cerveau s'adapte temporairement, puisque ce sang est moins abondant, à flot moins fort et le tissu, déjà en lyse. Ces malades deviennent inconscients d'une façon progressive, des signes de localisation, tels que des crises brava-jacksonniennes, peuvent se présenter, avant l'altération profonde, par la grande hypertension intracrânienne qui apparaît lentement. Nous voyons donc ces malades perdre connaissance, avoir l'air de faire un ictus, mais moins brutal. Le cône de compression prend plus de temps à se manifester.

Ces malades, assez fréquemment, ne meurent pas ; ils demeurent inconscients, pendant quelques jours, parfois ; mais, la phase d'hypertension intracrânienne passée, ils gardent la séquelle permanente de leur hémorragie lente. Cette séquelle se fait à cause de la présence

d'un caillot organisé et de la transformation scléreuse progressive du faisceau pyramidal et non à cause de la petite zone de matière cérébrale détruite par l'hémorragie.

Si, donc, ce caillot est enlevé, les séquelles sont très peu marquées, parce qu'elles sont seulement l'aboutissant de la destruction localisée et non de la transformation scléreuse.

Ainsi donc, l'intervention chirurgicale vise à deux buts :

- 1° Prévenir ou diminuer l'hypertension intracrânienne qui pourra être mortelle, si elle s'installe ou si elle progresse ;
- 2° Minimiser les séquelles de l'hémorragie.

L'hypertension intracrânienne est la grande cause de la mortalité des malades atteints d'une lésion expansive de l'encéphale. C'est la bête noire par excellence de la neuro-chirurgie ; lorsqu'elle est bien établie, les plus savants traitements et les plus délicates ou minutieuses interventions sont, la plupart du temps, inutiles, sinon intempestives. Il faut donc savoir la prévenir et, surtout, dans les hémorragies intracérébrales par diapédèse, la voir venir et savoir agir à temps. C'est là uniquement que réside le secret du succès de la chirurgie des hémorragies intracérébrales. L'observation constante et l'œil averti du clinicien rendront un service immense à ces malades, si celui-ci sait agir ou faire intervenir à temps.

Lebeau, Pusch, Field, Penfield et tous les rapporteurs isolés de guérisons semblables, sont d'accord pour affirmer que les séquelles sont minimes, lorsque le caillot est évacué à temps. Notre malade ne fera, nous le croyons, que confirmer ces assertions. Il est vraiment consolant de constater un pareil résultat, si on le compare à ces hémiplegiques qui traînent leur désespoir et celui de leur famille, durant de nombreuses années.

CHOIX DU MALADE

Il va de soi que les malades les plus aptes à bénéficier d'une cure chirurgicale sont ceux qui font leur hémorragie par diapédèse. Ce

sont des hypertendus qui présentent, en plus de l'hypertension artérielle, une lésion concomitante rénale, hépatique ou même artério-scléreuse. Ces malades saignent plus lentement, le syndrome est moins brusque et la compression localisée se manifeste progressivement. Le prodrome est, fréquemment, de quelques heures sinon de quelques jours. Chez notre malade, les signes marqués dont elle se plaignait dataient de quatre à cinq jours, au moins. Il faut attendre huit, douze et même vingt-quatre heures après l'ictus ou le début de l'inconscience ou de la semi-conscience. Bien surveiller l'état des membres pour être à l'affût d'une parésie ou d'une paralysie qui s'installe, le rythme de la respiration, l'abaissement progressif du pouls, la température qui montera lentement et, surtout, l'état des pupilles. Si, après quelques heures d'un ictus, une pupille se dilate brusquement ou progressivement, il n'y a pas à hésiter, nous sommes sûrs qu'il y a souffrance ou compression de la troisième paire crânienne de ce côté et que l'hémorragie est là et que, même si elle progresse et est la cause de cette dilatation pupillaire autant que l'hypertension intracrânienne, il faut, à notre avis, tenter immédiatement l'évacuation du caillot et arrêter l'hémorragie par traitement chirurgical. Il est nécessairement préférable de ne pas attendre l'apparition du Cheyne-Stokes. Ces malades exigent donc une surveillance constante et, j'oserais dire, de toutes les minutes pour les vingt-quatre à trente-six premières heures, afin de pouvoir agir, dès l'apparition des signes d'alarme, et agir vite. Une heure après la dilatation pupillaire droite chez notre malade, elle était trépanée ; il est vrai que nous l'avions sous surveillance constante à l'hôpital.

On ne doit donc pas se contenter de la traditionnelle saignée et de l'injection d'acécholine, en présence d'une hémorragie cérébrale, mais penser plutôt à la possibilité d'une évacuation de l'hémorragie. Ces malades, encore une fois, ne doivent pas être laissés seuls avec la famille, après la première visite du médecin. Nous croyons que le transport immédiat dans un milieu hospitalier peut et doit être fait, si la surveillance du malade à domicile ne peut être convenablement faite. Ces malades, bien manipulés, peuvent subir le transport par ambulance, si l'on a la précaution d'avertir de le faire avec le moins de manutention possible.

CONCLUSIONS

La cure chirurgicale d'une hémorragie intracérébrale est donc possible ; notre malade en est une preuve vivante.

La cure chirurgicale minimise les séquelles des hémorragies cérébrales. Les malades de choix capables de bénéficier de ce traitement sont ceux qui font une hémorragie par diapédèse.

L'intervention doit être pratiquée dès qu'apparaissent les premiers signes d'hypertension intracrânienne progressive ou les premiers signes de localisation.

Tout malade qui présente une hémorragie intracérébrale doit être sous une surveillance constante, pendant au moins les premières vingt-quatre à trente-six heures, afin de pouvoir agir à temps si une cure chirurgicale est à conseiller.

Nous sommes donc d'avis que notre malade faisait une néphrite, depuis une période de temps indéterminée, qu'elle a fait une poussée d'hypertension artérielle qui a occasionné une hémorragie intracérébrale par diapédèse.

Si la cure chirurgicale n'avait pas été faite, la malade aurait peut-être survécu à cette hémorragie, mais elle garderait, aujourd'hui, une séquelle très importante de son hémiplégie gauche.

DISCUSSION

Le docteur Chs.-Aug. Gauthier est heureux d'avoir entendu l'exposé que vient de nous faire le docteur Sirois, car il met en relief les données comparatives anciennes et récentes sur les hémorragies cérébrales et la valeur de la neuro-chirurgie, dans ces cas, et, également, que la collaboration entre médecins et chirurgiens est absolument nécessaire.

LES BRUCELLOSES ANIMALES

par

J.-M. VEILLEUX

*Directeur du Service de la santé des animaux
au ministère de l'Agriculture*

La brucellose est une affection générale chronique se traduisant, selon l'espèce atteinte, par de la fièvre ondulante prolongée, des localisations diverses chez les animaux des deux sexes, des avortements chez les femelles, et des lésions sur les glandes génitales et leurs annexes chez les mâles. Elle est due à différents types d'une bactérie dénommée *Brucella* (Meyer et Schaw).

Curasson dit que la brucellose est une maladie infectieuse à début septicémique, puis à localisations variables, suivant l'espèce animale.

Chez les bovins, on a longtemps désigné la maladie sous le nom d'avortement épizootique, et cela, parce qu'on ne tenait compte que des formes affectant directement les membranes fœtales et le fœtus.

HISTORIQUE

La contagiosité de cette forme d'avortement, chez les bovins, a été reconnue par les vétérinaires danois, allemands et français, vers le milieu du XVII^e siècle. Cependant, ce n'est qu'en 1896 que le microbe spécifique de cette grave maladie a été isolé et décrit par Bang, vétérinaire danois.

En 1905, Zammit, médecin vétérinaire faisant partie de la Commission anglaise chargée de l'enquête dans l'île de Malte, établissait les relations entre la contamination de l'homme et la consommation du lait cru de chèvre.

Quelques années plus tard, il fut démontré que l'infection retracée par le docteur Bruce sur les membres de la garnison de Malte était rattachable à une maladie qui sévissait, dans toute la région méditerranéenne, sur le cheptel caprin et ovin.

En 1914, Traum, vétérinaire à l'emploi du bureau de l'industrie animale des États-Unis, continuant les travaux de nombreux bactériologistes français, allemands et anglais sur l'avortement contagieux des animaux de l'espèce porcine, décrit un microbe qu'il refuse de rattacher au bacille de Bang. Finalement, en 1918, Mlle Alice Evans, bactériologiste vétérinaire à l'emploi du même bureau, démontrait l'identité absolue du microbe que son collègue Traum venait d'isoler chez le porc, du *Micrococcus melitensis* de Bruce et du bacille de Bang.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

La brucellose bovine est très fréquente dans tous les territoires où on pratique l'élevage sur une base intensive et surtout dans les régions où les éleveurs ont importé du bétail. D'après la littérature vétérinaire, 40 pour cent à 60 pour cent des élevages de bovins de l'ouest de l'Europe seraient contaminés. Aux États-Unis, en France, comme dans notre pays, d'ailleurs, l'étendue des ravages causés par la brucellose chez le cheptel bovin est en rapport avec le mode d'exploitation des troupeaux. Règle générale, les troupeaux hautement sélectionnés pour la production laitière sont plus contaminés que le bétail commun ou de boucherie. Cela s'explique par l'apport de bêtes que les producteurs sont souvent forcés de faire, pour assurer la régularité dans leur débit de lait et spécialiser leurs troupeaux pour une production intensive.

Dans notre province, ce sont les effectifs produisant du lait pour les villes de Québec, Montréal et Sherbrooke qui sont les plus affectés. À l'exception d'une région environnant immédiatement la ville de Québec, dans laquelle le pourcentage des troupeaux contaminés est d'environ

28 pour cent, la partie est de la province, soit les comtés situés à l'est d'une ligne transversale suivant la frontière ouest des comtés de Laviolette, Champlain, Nicolet, Wolfe et Frontenac, est pratiquement indemne. Il est bien évident que le pourcentage plus élevé des troupeaux infectés, dans la région de Québec, est le résultat de l'importation de vaches dont une forte proportion sont dirigées sur nos marchés, parce qu'elles sont contaminées.

Il ne semble pas que le *Brucella melitensis* ait été isolé au pays et, d'autre part, les cas de brucellose qui ont été observés chez le porc ont, au moins pour la plupart, été rattachés à des contacts avec les bovins contaminés. Le *Brucella suis* serait d'observation courante dans les états du sud de la république voisine et en Amérique latine. Toutefois, ici au Canada, spécialement dans le Québec, seule le *Brucella abortus bovis* a été isolé, jusqu'à aujourd'hui.

MATIÈRES VIRULENTES

Au moment de la mise-bas ou de l'avortement d'une bête contaminée, les eaux fœtales, le placenta et les sécrétions constituent une véritable culture. Les fumiers, source fréquente de contamination humaine et animale, sont surtout dangereux par les écoulements vaginaux et les produits des avortements.

Chez les bovins, contrairement aux ovins et aux caprins, l'urine est très rarement bacillifère. Le lait éliminé par les femelles infectées est très virulent pendant les premiers jours de la lactation. Au fur et à mesure que la période de lactation avance, le produit est de moins en moins bacillifère. L'élimination du bacille par le lait est très irrégulière.

MODE DE CONTAMINATION

Il est maintenant prouvé que l'infection se produit presque toujours par la voie digestive. D'une manière générale, l'infection d'un troupeau se fait à la suite de l'introduction d'une ou de plusieurs bêtes contaminées. La transmission se produit aussi bien sur les pâturages qu'à l'étable. Les infections massives font souvent suite à des avortements qui se sont produits alors que les animaux étaient au pâturage. On sait que les

bêtes bovines ont tendance à lécher les jeunes veaux, aussi bien que les avortons et mêmes les produits des avortements qu'ils trouvent sur leurs pas. A l'étable, l'infection résulte, le plus souvent, des contacts indirects des fourrages et des détritrus ou fumiers contaminés.

Le mâle ne joue qu'un rôle très secondaire dans la contamination d'un troupeau. On sait que le microbe disparaît des voies génitales des femelles infectées dans les dix à trente jours qui suivent la parturition. Pendant la période de vacuité de l'utérus, le bacille se localise dans la mamelle, les ganglions lymphatiques et notamment dans les rétromammaires, les inguinaux et, dans les cas d'une extrême virulence, dans les bourses séreuses des synoviales articulaires et tendineuses. C'est l'absence du microbe du tractus génital, en dehors de la période de gestation, qui explique le rôle secondaire que joue le mâle dans la dissémination de la maladie. D'ailleurs, lorsque le mâle s'infecte par contact sexuel, il s'ensuit inévitablement de l'impuissance sexuelle.

PÉRIODE D'INCUBATION

D'après MacFadyean, Stockmann, Kavarik, Wall et autres (Hutyra et Marek), la période d'incubation varierait de vingt à deux cent trente jours, avec cent vingt-six jours, comme moyenne, sur plus de deux cents vaches observées. Cette longueur extraordinaire de la période d'incubation, dans certains cas, crée des difficultés presque insurmontables dans les procédés d'assainissement de certains troupeaux. Dans la pratique, il semble bien évident que différents facteurs entrent en ligne de compte dans la rapidité de l'éclosion de la maladie, après l'infection. Parmi ces facteurs, il faut considérer:

- 1° La virulence du microbe éliminé par la bête contaminante ;
- 2° L'âge des animaux ayant été mis en contact avec l'infection ;
- 3° Le sexe des animaux exposés ;
- 4° Enfin, l'état de vacuité ou de gravidité de l'utérus.

Virulence du microbe :

Elle semble plus prononcée chez une bête récemment contaminée que chez un animal portant l'infection depuis un certain temps. Parmi

les milliers de troupeaux que nous surveillons, on en observe dans lesquels la séro-agglutination donne une réaction partielle plus ou moins prononcée à 1 partie dans 50 ou à 1 partie dans 100, pendant plusieurs mois avant le début des manifestations cliniques de la maladie. Dans d'autres troupeaux, les avortements apparaissent, quelques jours après les contacts avec la bête contaminée, et ces accidents se succèdent avec une rapidité telle que les éleveurs de langue anglaise qualifient l'épidémie de *storm*.

Age des femelles :

Les jeunes femelles, et surtout les primipares, sont plus sensibles à l'infection que les bêtes adultes. Lors de l'éclosion de la maladie dans un troupeau donné, ce sont généralement les jeunes bêtes qui se contaminent les premières, alors que les vieilles peuvent supporter des contacts directs, sans avorter et même sans qu'aucune trace d'agglutinines ne soit décelée dans leur sérum sanguin. Toutefois, les vieilles bêtes finissent, parfois, par se contaminer dans les troupeaux où la maladie sévit sous une forme excessivement virulente, mais il est plutôt rare qu'elles avortent. D'ordinaire, elles finissent par réagir positivement à l'épreuve de séro-agglutination. Dans quelques cas, elles mettent bas prématurément, mais donnent des veaux viables.

Les veaux, qui naissent portant le *Brucella* à l'état pur dans leur système digestif, ne demeurent positifs que pendant quelques semaines, car ils sont relativement peu susceptibles à cet organisme tant qu'ils n'ont pas atteint l'âge de maturité sexuelle. Cependant, à cette phase de leur existence, ils ne paraissent posséder aucune immunité contre cette maladie qu'ils peuvent contracter s'ils sont maintenus dans un milieu contaminé.

Sexe :

Malgré que l'infection se produise presque exclusivement par la voie digestive, il est très rare que les mâles se contaminent. Le fait s'observe presque toujours dans les grands troupeaux où les avortements se succèdent en série et avec une gravité exceptionnelle.

État de vacuité ou de gravidité de l'utérus :

La période d'incubation est visiblement plus courte chez les femelles gestantes, surtout chez celles qui se contaminent alors qu'elles sont dans le tiers moyen de leur période de gestation. Les femelles stériles sont presque aussi résistantes que les mâles.

PATHOGÉNIE

Quel que soit le mode d'infection, après une phase septicémique, le *Brucella* se réfugie en ses lieux de prédilection, particulièrement vers les voies génitales, si la femelle est gestante, puis dans la mamelle et les ganglions lymphatiques. Il n'est pas rare d'observer des hygromas phlegmoneux, d'abord, puis kystiques et indurés, notamment aux genoux, chez les bovins, et à la nuque de même qu'au garrot, chez le cheval. Chez le mâle, dans les formes virulentes on observe de l'orchite et des abcès de l'épididyme. La phase septicémique est très éphémère et n'attire généralement pas l'attention du clinicien.

SYMPTOMES

Chez la vache, la brucellose évolue généralement sans symptômes appréciables. Après l'infection, il y a généralisation, puis la maladie se localise. Rinjard (34) distingue trois phases.

1° La phase latente pendant laquelle le laboratoire ne peut déceler l'infection.

2° La phase occulte pendant laquelle il n'y a aucun symptôme clinique, excepté l'avortement. Si l'infection est récente, les agglutinines peuvent ne pas être retracées dans le sérum. D'après certains vétérinaires d'Europe, la réaction allergique serait alors le meilleur procédé de diagnostic.

3° La phase de localisation, laquelle est d'observation plutôt rare.

Dans la très grande majorité des cas, aucun symptôme clinique n'est observé. Burnet dit qu'il y a énormément plus d'animaux infectés que d'animaux malades.

Les suites de l'avortement brucellique sont diverses. Dans la forme virulente, la métrite, la salpingite, la nymphomanie et la stérilité sont de règle. Cette dernière résulte le plus souvent de l'adhérence du pavillon à l'ovaire ou encore de kystes ovariens. Les vaches qui ne font aucune complication grave et qui sont soumises à un repos sexuel de deux ou trois mois n'avortent généralement pas une deuxième fois, excepté si d'autres bêtes entretiennent une contamination massive dans le milieu et si les contacts se font vers le tiers moyen de la période de gestation.

ESPÈCES AFFECTÉES

La brucellose est sensiblement plus fréquente chez les bovins, mais elle s'observe également chez les petits ruminants, chez lesquels elle présente à peu près les mêmes symptômes. Le cheval et le porc en contact avec les bovins contaminés s'infectent assez souvent. La brucellose, même virulente, n'affecte pas la gestation, chez la jument. Chez l'espèce chevaline, ce sont les bourses séreuses qui sont le plus souvent le siège de localisation, notamment à la nuque, au garrot et sous la corde du ligament cervical.

D'après la littérature, plusieurs cas de vessigons tendineux et articulaires seraient d'origine brucellique. Il est assez intéressant de noter que, lors de la ponction d'hygromas d'origine brucellique, le *Brucella abortus* est isolé à l'état pur ; chez le cheval contaminé, le taux d'agglutination est très élevé.

Il est prouvé que le chien, le chat et même les volailles se contaminent en mangeant les fœtus et les détritres d'avortements. La séro-agglutination est très prononcée chez les animaux de ces trois espèces, mais ceux-ci ne sont apparemment pas incommodés par l'infection.

LÉSIONS

Lors d'avortements chez la vache, les lésions les plus nettes siègent sur l'arrière-faix. Le chorion est recouvert d'un exsudat grumeleux peu consistant et parfois sous forme de pâte semi-solide. La couleur de cet exsudat se rapproche de celle de l'oxyde de fer.

Les villosités placentaires correspondant aux localisations sont le siège de foyers gangréneux. Le tissu conjonctif sous-chorial est épaissi et infiltré d'une substance gélatineuse, semi-fluide et renfermant des fausses membranes ; les eaux fœtales sont troubles, brunes et chargées de grumeaux.

Dans les cas graves et à évolution rapide, le fœtus, s'il est expulsé vivant, est presque toujours affecté de pneumonie lobaire, de néphrite ou de péritonite. Les veaux nés avec de graves localisations brucelliques succombent, pour la plupart, dans les premiers jours de leur existence, par suite d'entérite diarrhéique, d'omphalo-phlébite ou de septicémie.

Le fait que la caillette du veau contaminé contient le *Brucella abortus* pratiquement à l'état pur prouve que l'infection, chez le fœtus, se produit par la déglutition du liquide amniotique plutôt que par la voie sanguine.

DIAGNOSTIC

L'avortement brucellique n'offre rien de particulier au point de vue clinique ; on doit le suspecter, chaque fois que les avortements prennent une allure épizootique. Le diagnostic différentiel doit éliminer les avortements résultant de carence, d'aliments avariés ou d'ergotisme, de même que les avortements qui peuvent faire suite aux maladies infectieuses graves.

Les seuls procédés de diagnostic sont :

- 1° La recherche du bacille, soit par culture ou par inoculation ;
- 2° La séro-agglutination ;
- 3° Les réactions allergiques ;
- 4° La *ring-test*.

Culture ou inoculation :

La recherche du bacille est un procédé beaucoup trop compliqué pour être mis en application dans la pratique courante. Toutefois, elle est recommandable lorsque des avortements s'observent isolément dans des troupeaux d'une réelle valeur et reconnus comme étant officiellement

exempts de brucellose. L'inoculation se fait, de préférence, chez le cobaye et par voie intrapéritonéale ; l'infection brucellique provoque des lésions sur la rate, de la pneumonie, de l'arthrite, de l'orchite et de l'engorgement des ganglions.

Séro-agglutination :

C'est le procédé de diagnostic officiellement reconnu dans nos relations avec les États-Unis, les provinces canadiennes et les pays d'Europe. Cette agglutination peut être pratiquée par la méthode de Wright (lente) ou de laboratoire, ou encore par le procédé rapide (dit de Gwatkin).

Il est à noter que l'épreuve individuelle d'une seule bête n'offre que très peu de garantie, si on ne possède aucune information relativement à l'état sanitaire du troupeau dont l'animal fait partie.

Dans les troupeaux où les bêtes ont subi les effets d'une infection massive alors qu'elles étaient en état de gestation, les avortements peuvent se produire en série, pendant un mois et même pendant quelques mois, avant que les agglutinines n'apparaissent dans le sérum sanguin. Pour cette raison, lorsqu'il y a lieu de soupçonner qu'un avortement est d'origine brucellique, dans un troupeau jusqu'alors reconnu comme étant exempt d'infection, on recommande la séquestration de la bête, pendant une période de pas moins de six semaines, avant de la soumettre à l'épreuve. Il est admis que le taux d'agglutination n'augmente que vers la troisième phase de la maladie.

Dans d'autres troupeaux, on peut observer des réactions partielles à 1 dans 50 par la méthode lente ou 1 dans 25 par la méthode rapide, pendant des mois et même des années, avant que la maladie ne se déclare activement. D'ordinaire, dans les troupeaux de cette catégorie, les avortements ne se produisent jamais.

Il y a lieu de croire que l'infection ascendante a pour effet de produire une immunité capable de protéger les bêtes contre les localisations utérines. Dans certains cas, après un an et même deux ans, les bêtes finissent par donner des réactions nettement positives.

Fait digne de mention, les bêtes ayant subi les effets d'une infection massive, au moment où elles sont aptes à se contaminer, semblent s'immuniser beaucoup plus rapidement que celles qui vivent dans des

milieux où l'infection est plutôt bénigne. Il n'est pas rare que le taux d'agglutination chez ces bêtes soit complètement disparu après la deuxième année.

Réactions allergiques :

C'est le procédé de diagnostic le plus employé dans certains pays d'Europe, notamment en France et surtout en Italie. Cette épreuve se pratique à l'aide d'un filtrat glycéринé qui a été mis au point par MacFadyean, Stockmann, Dubois, Rossi et d'autres.

Le produit est injecté par voie intradermique au niveau de la paupière, mais de préférence au pli caudal, et ce, d'après la même technique qui est employée pour la tuberculinisation. La réaction positive est indiquée par un engorgement qui peut atteindre le volume d'un jaune d'œuf. On considère la réaction comme étant positive quand la peau a doublé d'épaisseur. La réaction apparaît avant la vingt-quatrième heure et persiste pendant plusieurs jours. Ce procédé de diagnostic a l'inconvénient de laisser les bêtes positives à la séro-agglutination, pendant un certain temps.

« Ring test » :

Les vétérinaires suédois et danois sont actuellement à mettre au point un nouveau procédé de diagnostic, basé sur l'absence ou la présence d'agglutinines dans le lait. Il est prouvé que chez plusieurs sujets ayant cessé de réagir à l'épreuve sérologique, les agglutinines restent tout de même présentes dans le lait pendant assez longtemps.

Dans des épreuves comparatives, les auteurs de la nouvelle méthode ont trouvé que la corrélation varie de 94.7 à 98.5 pour cent entre leur procédé et le procédé officiel utilisé en Amérique. Le principe servant de base à cette méthode est la présence d'anticorps en proportion considérable sur la couche protéique qui entoure les globules de gras du lait.

Ce procédé comporte un antigène spécial dont les cellules microbiennes sont colorées en bleu tirant sur le violet (hématoxyline). L'antigène est ajouté à environ 3 centimètres cubes de lait, qu'on place à l'incubateur à 37° centigrade, pendant 40 à 45 minutes. Si la réaction est fortement positive, il se forme un anneau bleuâtre longeant la paroi du tube entre la couche de crème et la couche de lait.

Ce procédé de diagnostic est excessivement prometteur, notamment pour l'inspection du lait destiné à la consommation, aussi bien que pour vérifier périodiquement les troupeaux qui sont considérés comme étant exempts de brucellose.

IMPORTANCE ÉCONOMIQUE

Il est impossible d'évaluer, même d'une manière approximative, les dommages ou les pertes matérielles qui résultent de l'infection des troupeaux par la brucellose. Toutefois, des observations faites dans des troupeaux de certaines stations expérimentales, aux États-Unis, ont prouvé que la diminution annuelle du rendement laitier d'une seule vache brucellique représente une perte d'environ \$100.

Dans un certain troupeau comprenant seize vaches de bonne qualité et de race croisée, la perte annuelle moyenne a été de \$135.00. Pour un troupeau de seize bêtes de race pure et très hautement sélectionnée pour fin d'élevage et de production laitière, la perte annuelle a été de \$486.

PROPHYLAXIE

Jusqu'ici, plusieurs méthodes ont été mises en application comme moyens de répression de la brucellose bovine. Dans notre province, la surveillance officielle des troupeaux contre cette maladie remonte à l'année 1937. On a d'abord préconisé l'abattage systématique de tous les bovins réagissants. Dès 1940, il était déjà bien évident que ce procédé était inapplicable dans les troupeaux fortement contaminés. L'abattage systématique des sujets réacteurs, qui avait fait ses preuves comme moyen de répression de la tuberculose, s'est avéré désastreux dans la brucellose.

On sait qu'après avoir sacrifié un certain nombre de bêtes, la majorité des éleveurs se voient dans l'obligation de repeupler leurs troupeaux. On sait également que, dans la brucellose, il est indiscutable que les bêtes indemnes provenant de troupeaux exempts de toute trace d'infection sont beaucoup plus sensibles à l'infection que celles qui ont vécu dans un milieu contaminé.

Pour ces raisons, le repeuplement des troupeaux a, parfois, pour effet d'augmenter la virulence du microbe et de provoquer de véritables exacerbations de la maladie.

Après nous être rendu compte de ces difficultés, nous avons adopté comme ligne de conduite de faire séquestrer les troupeaux fortement contaminés dans la ferme des propriétaires, d'offrir la vaccination des femelles impubères et d'attendre que la maladie ait pris une forme chronique, avant d'exiger l'abattage des bêtes réagissantes. Cette méthode s'est avérée efficace, mais elle offre, cependant, l'inconvénient de mettre les éleveurs sous l'impression que la vaccination seule suffit à protéger les animaux contre la maladie.

Vaccination :

Plusieurs techniques ont été essayées. Au début, on employait un bacille virulent. Sans assurer de protection efficace, ce mode de vaccination offrait l'inconvénient d'augmenter le taux d'agglutination et de mettre les bêtes ayant été vaccinées au même niveau que les bêtes contaminées, c'est-à-dire que les bêtes des deux groupes donnaient des réactions positives, aussi bien par la méthode de séroagglutination que par le procédé allergique. En somme, cette vaccination rendait les procédés de diagnostic absolument inapplicables.

Vers 1937, Cotton, du bureau de l'industrie animale des États-Unis, mit au point un vaccin préparé d'une souche dont la virulence est atténuée à la suite de repiquages successifs. Cette souche apparemment très stable est désignée sous le nom de « souche 19 ». Ce vaccin vivant n'est pas suffisamment virulent pour provoquer des avortements ou causer la maladie et il est indéniable qu'il assure une certaine protection.

Les bêtes adultes ne doivent pas être vaccinées, excepté dans les épizooties d'une gravité exceptionnelle. L'emploi du vaccin est limité aux génisses entre l'âge de quatre et dix mois. Après la vaccination, le taux d'agglutination augmente comme s'il s'agissait d'une infection ordinaire, mais chez les femelles impubères il baisse progressivement, pour disparaître avant l'âge de maturité sexuelle. Si la vaccination est pratiquée chez une bête en gestation, elle est susceptible de provoquer l'avortement. Les femelles vaccinées à l'état adulte restent positives à l'épreuve sérologique, comme s'il s'agissait d'une infection naturelle.

Prophylaxie sanitaire :

En milieux sains, il faut éviter d'introduire directement des bêtes nouvellement acquises ; celles-ci doivent provenir de troupeaux reconnus comme étant complètement exempts de brucellose ou être soumises à un isolement et à plusieurs épreuves révélatrices. D'une manière générale, si les bêtes proviennent de troupeaux dont l'état sanitaire n'est pas connu, elles devraient être isolées jusqu'après la mise-bas.

En milieux contaminés, on doit s'efforcer de limiter le danger de nouvelles contaminations. Pour cela, on doit isoler les bêtes qui ont avorté, détruire les fœtus et enveloppes, désinfecter périodiquement le pavé de l'étable et le recouvrir d'une couche de chaux en poudre. La précaution la plus importante est d'éviter d'introduire des bêtes saines dans des foyers contaminés. Cette importante précaution a été beaucoup trop négligée, dans le passé, et cela a eu pour effet d'entretenir la maladie sous sa forme la plus virulente, pendant des années, dans plusieurs élevages.

STATISTIQUES

Vallée du Richelieu et districts environnant Montréal

COMTÉS	TOTAL	SAINS	CON- TAMINÉS	%
Argenteuil	145	108	37	25.5
Beauharnois	75	52	23	30.6
Chambly	106	78	28	26.4
Châteauguay	199	136	63	21.1
Deux-Montagnes	303	192	111	36.6
Huntingdon	79	62	17	21.5
Iberville	285	166	119	41.7
Laprairie-Napierville	138	97	41	29.7
L'Assomption	184	124	60	32.6
Missisquoi	132	53	79	59.8
Rouville	163	60	103	63.1
Saint-Jean	164	117	47	28.7
Soulanges	80	70	10	8.0
Terrebonne	71	55	16	22.5
Vaudreuil	163	145	18	11.0

Les Cantons de l'est

Brome.....	51	32	19	37.3
Compton.....	289	182	107	37.0
Richmond.....	156	69	87	55.8
Shefford.....	165	101	64	38.8
Sherbrooke.....	71	39	32	45.1
Stanstead.....	158	75	93	55.4

District de Québec

Bellechasse.....	180	136	44	24.4
Dorchester.....	53	36	17	32.1
Lévis.....	268	215	53	18.8
Lotbinière.....	168	146	22	13.1
Montmorency.....	61	48	13	21.3
Portneuf.....	297	195	102	34.3
Québec.....	291	227	64	22.0

Quelques comtés éloignés

Chicoutimi.....	124	36	88	71.0
Kamouraska.....	68	68	—	—
Lac-Saint-Jean.....	105	85	20	19.0
Rimouski.....	71	69	2	2.8
Rivière-du-Loup.....	131	131	—	—
Roberval.....	724	714	10	1.4

Total des troupeaux sous surveillance

EXEMPTS DE BRUCELLOSE A AU MOINS UNE ÉPREUVE	OFFICIELLEMENT EXEMPTS DE BRUCELLOSE ¹	CONTAMINÉS
2,890	5,822	2,464

1. Ayant subi avec succès trois épreuves à pas moins de trois ou plus de six mois d'intervalle.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LES DIARRHÉES INFANTILES

En pathologie digestive du premier âge et du jeune enfant, il n'est pas de symptômes plus communément rencontré que celui de la diarrhée. Aussi, cette seule fréquence impose-t-elle aux praticiens — car c'est à eux que nous nous adressons tout particulièrement — l'obligation d'en bien connaître la physiopathologie et le traitement.

Nous ne nous attarderons pas à vous décrire ici toutes méthodes anciennes ou modernes préconisées pour combattre ces diarrhées ; nous comptons plutôt appuyer sur celles qui, aujourd'hui, sont à peu près universellement employées.

DÉFINITION

La diarrhée est constituée par deux éléments : la multiplication du nombre des selles et leur consistance plus molle ou liquide. C'est, d'après J.-C. Roux, l'évacuation trop rapide de selles trop liquides. Ce ne peut donc être une maladie, ni même un syndrome ; c'est un symptôme, qui ne prend toute sa valeur que placé dans un cadre clinique autonome ou, mieux encore, relié à une étiologie précise.

ÉTIOLOGIE

La pratique quotidienne pédiatrique nous impose encore, aujourd'hui, la classification étiologique suivante des diarrhées :

a) *Les diarrhées alimentaires*, dans lesquelles s'incorporent les diarrhées au sein, au lait de vache, aux farines et aux aliments variés.

b) *Les diarrhées infectieuses*, celles dont l'agent infectieux est intra- ou extra-intestinal. Ce sont les diarrhées d'origine entérale ou parentérale. Ces dernières surtout ont une fréquence majeure à point de départ rhino-pharyngé ou oto-mastoïdien.

c) *Les diarrhées constitutionnelles*. Ces dernières sont des entités cliniques bien définies et classées par le professeur Marfan sous le vocable de *dysergie*.

Une telle classification permet d'appliquer une thérapeutique rapide, rationnelle, mais non toujours efficace, si l'on ne se rappelle que ces trois facteurs étiologiques s'associent et deviennent intriqués. Nous ajouterions même que, dans toute diarrhée, il y a une dualité étiologique, soit constitutionnelle et alimentaire, soit constitutionnelle et infectieuse ou les trois à la fois ; chacun de ces facteurs concourant pour sa part au déclenchement de la diarrhée. La thérapeutique a donc tout intérêt à connaître l'importance de ces facteurs et, bien plus encore, à s'appuyer sur le mécanisme physiopathologique qu'ils ont pu déclencher.

PHYSIOPATHOLOGIE

La définition de la diarrhée nous a déjà appris que l'accélération de la traversée digestive est un des éléments physiopathologiques principaux du symptôme. La motricité intestinale serait donc un élément primordial dans le déclenchement de la diarrhée. Il est également à prévoir que les modifications qualitatives du contenu du tube digestif et la paroi intestinale elle-même concourent à l'établissement de la diarrhée.

En effet, l'on admet, aujourd'hui, que « le déroulement physiologique des actes successifs de la digestion implique pour chaque étape du tractus digestif une composition bien définie du chyme ; que, pour un régime donné, aux différents échelons du tube digestif, le chyme aura des caractères physiques, chimiques, bactériologiques bien déterminés ; qu'advenant des déviations à quelque étage du tube digestif que ce soit, il se produit une diarrhée » (1). Il est également admis que la paroi intestinale, qui subit ainsi les modifications chimiques ou physiques du

chyme intestinal, entre elle-même en action pour les combattre par l'exagération de ses sécrétions physiologiques. La réaction sécrétoire, les modifications du contenu du tube digestif et la motricité intestinale, constituent les trois facteurs qui concourent à la diarrhée. On conçoit alors toute la complexité de la physiopathologie de ce symptôme. Mais aussi, il me semble, l'on doit entrevoir que la diarrhée est le résultat de « la rupture de cette harmonie parfaite qui, à l'état normal, doit exister à chaque niveau entre la qualité du contenu digestif et le fonctionnement de la paroi intestinale ». Ou mieux encore que le « syndrome diarrhéique comporte un trouble important de la synergie entre la progression du bol alimentaire, sa dégradation et la concentration colique de son résidu » (2).

Même à l'état normal, l'étude de cette synergie démontre des différences profondes entre la digestion du lait de femme et celui du lait de vache. Si le premier est de digestion gastrique rapide, sans putréfaction intestinale et a une traversée digestive accélérée à cause de son lactose, le second, au contraire, est de digestion gastrique lente, laisse dans l'intestin des résidus indigérés et inabsorbés sur lesquels se développe une flore pathologique indirectement pathogène produisant une fermentation ou une putréfaction qui s'associe, s'appelle, se contrarie, selon les qualités physicochimiques du bol alimentaire.

Ainsi comprise, la diarrhée naît d'un défaut de synergie digestive gastrique, intestinale ou colique où dominant un élément de fermentation ou de putréfaction alternatif, lorsque l'enfant est nourri artificiellement, et un élément de fermentation excessive, lorsque l'enfant est au sein. La thérapeutique aura à s'inspirer de cette physiopathologie. Le médecin mis en présence d'une diarrhée aura à préciser s'il y a fermentation ou putréfaction. Ce problème est très complexe. Il conditionne, admet et commande même des tentatives thérapeutiques diverses.

TRAITEMENT

Les principes fondamentaux qui président à la thérapeutique de la diarrhée demeurent, encore aujourd'hui, les mêmes qu'autrefois : la mise au repos du tube digestif et la réalimentation progressive.

Les modalités de ces deux préceptes ont beaucoup évolué.

a) *Mise au repos du tube digestif :*

Pour parvenir à ce but nécessaire, trois moyens sont à notre disposition :

- 1° La diète hydrique simple ;
- 2° La diète hydrocarbonée ;
- 3° La sérothérapie.

La diète hydrique simple, réalisée par l'emploi d'eau bouillie sucrée, préconisée au début du siècle, est, aujourd'hui, abandonnée et remplacée par l'emploi de sérums artificiels. Elle fait perdre un temps précieux. Elle peut être conservée sous forme de bouillon de légumes.

La diète hydrocarbonnée réalisée par les décoctions de farines, comme l'eau de riz, l'eau d'orge, est toujours utilisée et offre des avantages, mais elle doit toujours être de courte durée, douze à quinze heures tout au plus.

La sérothérapie, par l'emploi de sérums artificiels, réalise au mieux le repos du tractus digestif. Elle est, parfois, le seul moyen utilisé au début des diarrhées. Sa durée, nécessairement, ne saurait dépasser deux ou trois jours. Elle ne peut, cependant, être appliquée qu'aux cas graves de diarrhée où domine le syndrome toxique.

Son action dépasse de beaucoup la mise au repos de l'intestin. Les sérums artificiels permettent de rétablir l'équilibre humoral et osmotique des tissus. La réhydratation s'effectue, le métabolisme de l'eau est rétabli et l'organisme peut ainsi reprendre ses activités biologiques. Il faut savoir, cependant, que, chez le nourrisson, il n'est pas indifférent d'employer tel ou tel sérum artificiel.

Le sérum physiologique par son chlorure de sodium est acide. Il est très réhydratant mais acidotique. C'est le cas le plus fréquent au cours des diarrhées. Il est logique de ne pas l'utiliser seul.

Le sérum glucosé, quoique moins réhydratant que le premier, est énergétique et diurétique. C'est dans le but d'utiliser cette dernière propriété que dans toute diarrhée il trouve son emploi essentiel.

Le sérum mixte, fait de sérum physiologique et de sérum glucosé à 5 pour cent, est celui qui, aujourd'hui, est le plus employé. Il allie heureusement la propriété réhydratante de l'un aux propriétés diurétiques et énergétiques de l'autre. Cette association réalise des succès thérapeutiques de réhydratation incontestables et salutaires.

Le sérum de Ringer, à base de chlorure, est surtout utilisé par voie buccale.

Le sérum de Hartmann, dont la composition diffère de celle du précédent par l'adjonction de lactate de soude, possède une action alcalisante utile pour combattre l'acidose si fréquente au cours des diarrhées. Son usage doit être, à notre avis, répandu, mais de courte durée, car il risque de rendre alcalosiques les patients qui le reçoivent. Son association avec le sérum mixte parvient, aveuglément, il est vrai, mais efficacement, à éviter cet écueil. C'est cette association que nous croyons devoir préconiser en clientèle quotidienne.

La quantité de ces sérums artificiels est fixée bien arbitrairement. Il y a avantage à utiliser des doses fortes, au début, et à les diminuer, selon l'évolution clinique constatée. Des doses de 3 à 600 c.c. par jour, peuvent être regardées comme des moyennes. Les voies d'introduction sont de préférence veineuse et, à défaut, sous-cutanée.

b) Réalimentation progressive :

La réalimentation, au cours des diarrhées, doit être conduite avec lenteur et graduellement.

Pour réaliser cette période de la thérapeutique des diarrhées, de très nombreux laits industriels ou commerciaux sont à la disposition du médecin praticien qui devra, pour parvenir à se démêler à travers toutes ces préparations, connaître d'abord ce qu'est véritablement tel ou tel lait de commerce, quelles modifications physiques, chimiques ou biochimiques il a pu subir avant d'être mis sur le marché.

Il lui sera non moins utile de se rappeler ce que la physiopathologie lui a appris concernant les diarrhées survenant chez les enfants au sein ou chez les enfants nourris artificiellement. La période de réalimentation des diarrhées se réalise par l'emploi d'aliments proprement dits et de médicaments adjuvants.

A — LES ALIMENTS PROPREMENTS DITS

Ces aliments peuvent se classer en deux groupes :

- 1° Les aliments médicamenteux de formule traditionnelle ou les laits traditionnels ;
- 2° Les aliments médicamenteux modernes.

Les aliments-médicaments de formule traditionnelle sont :

- 1° Les farines lactées ;
- 2° Les laits condensés sucrés ;
- 3° Les laits écrémés, en poudre ou sous forme liquide ;
- 4° Les laits albumineux.

Les aliments-médicaments de formule moderne sont les pectines.

a) *Les laits traditionnels :*

1. *Les farines lactées* sont des aliments hyperhydrocarbonées de digestibilité facile, fermentescibles et, de ce fait, à tendance acide.

2. *Le lait condensé sucré* est un lait hypersucré à 50 pour cent de son volume. Très fermentescible, il trouve son emploi thérapeutique dans les diarrhées à prédominance de putréfaction.

3. *Les laits écrémés* sont hypograisieux. Leur emploi concourt à combattre, au cours des diarrhées, la prédominance des fermentations. Leur modification n'est pas toujours la même ; les uns sont en poudre, les autres sont liquides ; les premiers sont écrémés de moitié, au deux tiers, comme le *Dryco*, ou en entier ou, enfin, en entier et acide, comme le babeurre en poudre (*Eledon*) ; les seconds sont évaporés de moitié et écrémés, comme le *Farmer's Wife*.

4. *Les laits albumineux, Protéine Milk*, sont des laits hyperprotéinés. Au cours des diarrhées de fermentation, ils trouvent leur principale efficacité.

Dilution et posologie des laits traditionnels. Ces différents laits doivent, pour être administrés, subir une certaine dilution. Cette dilution demeure basée sur les besoins quantitatifs hydriques du nourrisson qui, on le sait, sont de l'ordre de $2\frac{1}{2}$ à 3 onces par livre de poids normal, selon l'âge et par jour.

La quantité de lait requise est variable, selon le lait employé, le poids de l'enfant, s'il était en santé, et la condition présente de son trouble diarrhéique et de sa répercussion sur l'état général. Ces conditions ne peuvent permettre une posologie précise, rigoureuse, applicable à tous les cas. Il est toutefois permis de schématiser que : 1. l'unité de mesure du lait condensé sucré est la cuillerée à thé ; 2. l'unité de mesure des laits

en poudre est la cuillerée à soupe ; 3. l'unité de mesure des laits écrémés, liquides, est l'once ; 4. chacun de ces laits doit satisfaire les besoins caloriques du nourrisson qui sont de 50 calories, pour les premiers mois, de 45 calories, pour le deuxième trimestre, et de 35 calories, pour le troisième, par livre de poids normal, selon l'âge.

La complexité de la réalimentation réside surtout dans cette dernière règle de posologie qui exige de nous le rappel de nombreux chiffres caloriques. La simplification a tout de même ses limites au delà de laquelle elle cesse elle-même d'exister. Toutefois, il est possible de réaliser une règle générale encore plus simplifiée et qui réponde, tant bien que mal, aux besoins énergétiques du nourrisson malade de troubles digestifs.

Tous ces laits doivent être employés à raison d'une unité et demie de mesure par livre de poids et par jour et, il va sans dire, dilués dans la quantité d'eau requise par le nourrisson ($2\frac{1}{2}$ à 3 onces par livre de poids par jour).

Nous désirions appuyer de nouveau sur la fixation moyenne, quelque peu arbitraire de cette posologie. Elle n'a rien d'absolu, mais elle est, croyons-nous, un barème approximatif utilisable en clientèle quotidienne.

B. — LES ALIMENTS-MÉDICAMENTS MODERNES

Pour variés qu'ils puissent être, ces aliments-médicaments doivent leur efficacité antidiarrhéique à une substance commune, la *pectine*.

Ces aliments-médicaments sont réduits en poudre, s'utilisent seuls, au début des diarrhées, puis, associés aux laits traditionnels, au cours de la période de réalimentation pour ensuite leur céder totalement la place.

Ils ont l'immense avantage d'être d'emblée utilisables à la phase aiguë des diarrhées, sans qu'il soit nécessaire d'utiliser la diète hydrique ou la diète hydrocarbonée. Ils constituent un apport thérapeutique précieux dont bénéficient toutes les variétés de diarrhées infantiles. Ils ont rejeté dans l'ombre la thérapeutique traditionnelle.

Cette grande efficacité tient aux propriétés pharmacodynamiques de la pectine et de ses produits de dégradation qui sont tous des colloïdes hydrophiles doués d'un pouvoir d'inhibition très grand, d'une capacité d'absorption élevée, d'une action régénératrice sur l'épithélium intestinal

et du pouvoir de fixer les toxines, conservant ainsi un pH intestinal stable. Parce que la pectine accélère le transit alimentaire dans l'estomac et la partie supérieure de l'intestin, elle empêche la stagnation prolongée, l'action néfaste bactérienne sur les résidus inabsorbés et s'oppose à l'hyperpéristaltisme intestinal qui en découle. Toute la physiopathologie digestive se trouve ainsi contrecarrée par cette pectine et ses produits de dégradation (3).

Cette thérapeutique se réalise par l'emploi de :

- 1° Pommes râpées ou en poudre (*Apella* ou *Pectin Agar* et dextrin-maltose ou *Nipectin*) ;
- 2° Soupe de carottes ;
- 3° Produits hors commerce au pays (farine de caroube).

1° *Les pommes râpées* sont facilement utilisables, lorsqu'il s'agit de grands nourrissons ou d'enfants plus âgés. Leur action est cependant limitée. Les pommes en poudre sont plus maniables chez le nourrisson et leur efficacité n'est pas douteuse. La posologie peut atteindre une cuiller à thé de poudre par once de liquide nécessaire aux besoins quotidiens du nourrisson. Avec l'amélioration, cette proportion diminue et est remplacée par l'introduction des laits traditionnels connus.

2° *La soupe de carottes* peut se préparer dans tous les milieux. Son efficacité certaine en fait une arme précieuse contre les diarrhées.

Préparation : (4)

Choisir, autant que possible, des carottes de petites dimensions ; les carottes volumineuses sont souvent ligneuses et ne conviennent pas.

Il faut faire cuire, pendant une heure et demie, 500 grammes de carottes, finement découpées, dans un litre d'eau et ramener le volume de la préparation à un litre et demi par adjonction d'eau bouillie, pour compenser la perte d'eau due à l'ébullition. On ajoute 3 grammes de sel.

La soupe est passée au « moulin à légumes », sans laisser aucun résidu inutilisé ; l'emploi d'un tamis fin nous a semblé inutile. On obtient ainsi un bouillon dans lequel nagent de petits fragments de carotte assez menus pour être pris au biberon. Il faut, avant la répartition en

biberons, avant l'usage du biberon et même pendant la prise de celui-ci, si elle est un peu longue, agiter pour obtenir un mélange homogène.

B. — LES MÉDICAMENTS ADJUVANTS

S'il faut ajouter au régime alimentaire des diarrhées des préparations pharmaceutiques, l'on aura avantage à s'adresser à celles qui sont à base de sels de chaux (carbonate, phosphate, caséinate) de kaolin, de bismuth, de charbon ou, enfin, de tannate d'albumine ou de gélatine.

Toutes ces préparations sont des neutralisants et des absorbants des dérivés anormaux et irritants de l'attaque bactérienne, et non pas diastatique, et aussi des dérivés alimentaires.

Les préparations opiacées et les préparations antispasmodiques, dont le type est le gardénal, seront employées largement, lorsqu'il faudra diminuer l'éréthisme nerveux intestinal toujours présent dans les dyspepsies graves aiguës et les syndromes neuro-toxiques.

Les stimulants respiratoires et cardiaques, les analeptiques, les injections de sérum, les transfusions ou les injections intraveineuses de plasma, sont parmi les médications adjuvantes dont l'emploi devient très souvent nécessaire, voire même, en certains cas, indispensable.

Les antibiotiques et les sulfamidés, dont les doses peuvent être très élevées, offrent, aujourd'hui, un précieux et salubre concours à la thérapeutique des diarrhées. Leur indication particulière relève de l'étiologie infectieuse si fréquente de ces troubles.

CONCLUSION

Les diarrhées infantiles peuvent être combattues avec efficacité si leur thérapeutique s'est orientée sur l'interprétation physiopathologique du désordre et sur l'action physiologique de la diète adoptée et du médicament adjuvant prescrit.

Nous nous sommes attaché à vous faire comprendre celle-là et à vous décrire celle-ci. Malgré cela, les diarrhées infantiles demeurent pour le médecin praticien l'ennemi qui lui occasionnera encore bien des défaites. Toutefois, nous espérons qu'elles seront plus rapidement trans-

formées en des succès éclatants, si l'on a le soin d'y apporter une thérapeutique rationnelle.

BIBLIOGRAPHIE

1. et 2. CATHALA, J., et BASTIN, R., Physiopathologie et traitement des diarrhées du nourrisson, *Le Nourrisson*, **35** : (juillet-août) 1947.
3. BOUSSARDON, H., La farine de caroube dans le traitement des diarrhées du nourrisson, *Le Nourrisson*, **35** : (juillet-août) 1947.
4. LAMY, M., JAMMET, M.-L., et BERNARD, J., L'emploi de la soupe de carottes pour le traitement des diarrhées du premier âge, *Le Nourrisson*, **35** : (mars-avril) 1947.

de la Broquerie FORTIER, F.A.A.P.,
professeur titulaire de clinique pédiatrique,
à l'Université Laval.

CHRONIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE

LA VALEUR DES ANALYSES CHIMIQUES DANS L'INTOXICATION ALCOOLIQUE

par

Guy NADEAU, D.Sc.

*Chimiste de l'Hôpital du Saint-Sacrement
et de l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

La valeur diagnostique des analyses chimiques dans l'intoxication alcoolique aiguë a été durement mise à l'épreuve au cours de procédures judiciaires récentes et des conclusions assez arbitraires semblent indiquer une certaine méconnaissance des faits scientifiques acquis dans ce domaine depuis les dernières années. Citons seulement un procès récent où l'on concluait : « A quoi bon faire des prises de sang dans les hôpitaux qui pourraient ensuite influencer le verdict du jury, si l'on ne peut prouver définitivement que l'éprouvette, la seringue ou l'aiguille étaient absolument stérilisées (*sic*). »

Avant de tirer des conclusions hâtives sur un problème d'une telle gravité dans l'administration de la justice, il serait bon de s'assurer de la valeur et de l'utilité des épreuves chimiques de l'alcool en relation avec le degré d'intoxication de l'individu.

Le présent travail est une revue forcément succincte de la littérature la plus récente dans ce domaine, à laquelle nous avons cru bon d'ajouter, à l'occasion, quelques-unes de nos observations personnelles. Le lecteur que le problème intéresse d'une façon particulière, pourra référer à la bibliographie que nous nous sommes efforcés de rendre aussi complète que possible ainsi qu'à l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* (tome : *Intoxications*) qui présente une étude succincte, mais tenue constamment à jour, du problème.

Nous considérerons particulièrement quatre aspects du problème, à savoir :

1. Existe-t-il une relation directe bien établie entre le degré d'intoxication et la teneur en alcool des tissus et humeurs ?
2. Les méthodes d'analyse chimique de l'alcool sont-elles d'une précision telle qu'elles permettent d'évaluer adéquatement la concentration en alcool des spécimens ?
3. Le prélèvement des échantillons peut-il être effectué de façon à éviter les erreurs de manipulations qui sont à la source des objections d'ordre légal ?
4. Enfin, les analyses chimiques ont-elles prouvé leur utilité au point de vue strictement légal ?

LIMITE DES OBSERVATIONS CLINIQUES

Au point de vue purement physiologique, le diagnostic de l'alcoolisme aigu pose un problème difficile et délicat. Le seul fait de déceler une odeur d'alcool dans l'haleine n'est pas un indice suffisant d'intoxication. D'autre part, une démarche incertaine, un discours incohérent, peuvent fort bien être dus à d'autres facteurs, comme, par exemple, le manque de coordination musculaire (1).

Le seul examen clinique fait par un médecin non averti, peut exposer à de sérieuses erreurs. En effet, l'excitation psychique et les troubles d'équilibration ne suffisent pas à caractériser l'ivresse alcoolique. C'est un fait établi que plusieurs états pathologiques (contusions cérébrales, traumatismes crâniens, certaines affections cérébello-labyrinthiques) se manifestent par des symptômes analogues à ceux produits par l'alcool.

Les opiacées, les barbituriques et autres sédatifs, l'oxyde de carbone peuvent suggérer *prima facie* l'ébriété ou l'ivresse. La même distinction s'applique chez les diabétiques hyperinsulinisés, tandis que la carence en insuline peut simuler chez ces mêmes individus une haleine alcoolique (2).

L'analogie se retrouve aussi dans certaines maladies mentales (délire onirique).

Le diagnostic clinique du coma alcoolique peut, lui aussi, être confus : l'odeur alcoolique risque d'être confondue avec l'odeur acétonique du coma diabétique ou masquée par les vomissements. Le stertor du coma épileptique est bien voisin de l'ivresse comateuse. Les comas toxiques (barbituriques, opiacées) simulent souvent l'intoxication alcoolique.

Trop de médecins ont découvert à leurs dépens que les symptômes communs « classiques » d'intoxication alcoolique n'établissent pas nécessairement le diagnostic. Comme le rappelle Muehlberger (1), l'habileté à parcourir une ligne droite est certainement un pauvre indice quantitatif de l'état de sobriété ou d'intoxication. Qu'on s'imagine seulement l'état de surexcitation nerveuse d'un individu qui vient d'être la cause involontaire d'un accident de la route et qu'on oblige sur-le-champ à parcourir allègrement une ligne droite sous les yeux d'une foule de badauds antipathiques !

Une autre des erreurs courantes consiste à invoquer la quantité ou le genre de boissons consommées. Combien de fois a-t-on pu entendre l'argument devenu classique : « Mais il n'avait pris que deux verres de bière ! »

Heureusement, la science a su fournir à l'appui de ces observations tout à fait subjectives, des méthodes fiables, objectives qui peuvent éliminer l'incertitude du diagnostic : ce sont les analyses chimiques des humeurs de l'organisme.

Mais avant d'en entreprendre l'étude et l'appréciation, il est bon de rappeler ici quelques notions fondamentales sur l'action physiologique de l'alcool.

ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'ALCOOL ÉTHYLIQUE

Après ingestion, l'alcool est rapidement absorbé du tractus gastro-intestinal dans le courant sanguin. Chez la plupart des individus,

l'absorption est à peu près complète au bout d'une heure ou une heure et demie et, à ce moment, la concentration en alcool du plasma, de l'urine et du liquide céphalo-rachidien est sensiblement la même (3). Dans les divers organes, mais particulièrement dans le foie, l'alcool est oxydé, tout comme les glucides (4, 5, 6 et 7). Dewan (8) a en outre démontré récemment *in vitro* que le cerveau est capable, mais à un degré moindre, d'effectuer cette oxydation, le produit final étant dans tous les cas l'acide acétique. Cette destruction de l'alcool par oxydation constitue le principal moyen de désintoxication. En moyenne, l'organisme brûle l'alcool à un taux d'environ 10 grammes à l'heure (1).

L'alcool semble se comporter comme un aliment énergétique, mais un aliment qui possède des caractères singuliers :

1. Il est immédiatement utilisable par les cellules sans subir l'action préalable d'aucun ferment ;
2. En aucun moment il n'est accumulé par l'organisme sous forme de réserve ;
3. Il s'oxyde instantanément et avant tous les autres aliments (glucides, lipides, protéines), en s'y substituant ;
4. Il n'est pas utilisé dans la thermogénèse de réchauffement, ni dans l'activité musculaire ; son oxydation se limite à la seule respiration élémentaire des cellules ;
5. Il est le seul aliment susceptible de provoquer des intoxications aiguës ou chroniques, avec conséquences parfois fatales.

L'alcool en concentration suffisante, est un poison électif du système nerveux central. A fortes doses, c'est un narcotique et même un anesthésique dangereux.

INFLUENCE DE L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE SUR LE TAUX D'ALCOOL

De rares auteurs (63) ont rapporté que l'exercice musculaire hâte la disparition de l'alcool dans le sang, probablement par combustion accélérée. D'autre part Carpenter (66), après une étude minutieuse du problème, conclut que l'alcool disparaît de l'organisme à un taux uniforme quelle que soit l'activité musculaire du sujet.

ACTION DIURÉTIQUE DE L'ALCOOL

Eggleton (9) a déterminé l'action diurétique de l'alcool chez l'homme et son mode d'action par des analyses simultanées sur le sang et l'urine. La diurèse semble grossièrement proportionnelle à la quantité d'alcool présent dans l'organisme. Les variations de la température externe affectent sérieusement cette relation, le froid causant une diurèse plus abondante. Pour une quantité équivalente d'alcool ingéré, la diurèse varie de beaucoup selon les sujets et dépend du taux individuel d'absorption en alcool et en eau.

SYNTHÈSE DE L'ALCOOL PAR L'ORGANISME

Il ne semble pas y avoir production d'alcool éthylique au cours des métabolismes intermédiaires. Toutefois, Mollerstrom (10) a prétendu récemment que le sang des diabétiques contient toujours une certaine proportion d'alcool libre qui provoque chez eux une plus ou moins grande intoxication, même en absence de corps acétoniques.

Afin d'élucider ce problème, nous avons entrepris des déterminations sur une série de diabétiques, de substances réductrices comparables à l'alcool dans le sang. Nous n'avons trouvé jusqu'à maintenant aucune teneur dépassant 0.03%.

Miles et Balthazard signalent que le sang peut contenir des traces (0.001 à 0.005%) d'alcool qui proviendrait des fermentations intestinales et de la transformation des sucres par les cellules.

RELATION ENTRE L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE ET LA TENEUR EN ALCOOL

Comme l'alcool exerce son effet primaire en déprimant l'activité nerveuse, on peut s'attendre à ce que ce degré de dépression soit plus ou moins proportionnel à la concentration de l'alcool qui est véhiculé aux centres nerveux, ou, en d'autres termes, à la concentration de l'alcool dans le sang (1). Nous vérifierons plus loin cette hypothèse qui a suscité de nombreux commentaires.

Mais une question se pose immédiatement : Comment associer cette hypothèse avec le fait évident que la susceptibilité vis-à-vis l'alcool

varie suivant les individus? Le fait que certains individus soient capables de consommer des quantités considérables d'alcool sans manifester de signes apparents d'intoxication a suscité l'objection courante aux analyses d'alcool. Diverses raisons ont été proposées pour expliquer cette anomalie apparente.

Il est un fait définitivement établi que l'effet toxique de l'alcool ne dépend pas de la quantité d'alcool *consommé*. Et, s'il existe une grande marge de tolérance vis-à-vis l'alcool consommé, il y a peu de variation par rapport à la concentration de l'alcool réparti dans l'organisme. Les légères différences constatées proviennent de la variation dans le taux d'absorption et peut-être aussi d'oxydation. L'individu susceptible absorbe probablement l'alcool rapidement et l'oxyde lentement, tandis que l'individu résistant ou entraîné l'absorbe plus lentement et le brûle très rapidement. En dépit des quantités consommées, l'analyse révélera très probablement une plus grande concentration en alcool chez le sujet le moins tolérant. Et, si l'on élève la concentration en alcool chez le sujet tolérant au même niveau que chez le premier, sans tenir compte de la consommation nécessaire à cette élévation, on peut prédire que les deux seront également intoxiqués (1).

La même explication s'applique aux mélanges de boissons alcooliques. Le fait de consommer successivement ou simultanément diverses liqueurs alcooliques ne provoque pas de soi une plus grande tendance à l'intoxication. La concentration en alcool dans le cerveau et dans les humeurs dépend uniquement de la quantité *absolue* d'alcool absorbé. En excluant les cas d'intolérance gastrique souvent observés au cours de l'absorption de ces mélanges, il reste que, souvent, ces mélanges représentent en fait une plus grande quantité d'alcool absolu, en entraînant inconsciemment le sujet à boire plus qu'il ne croit (11).

VARIATIONS DU TAUX D'ABSORPTION

Non seulement le taux d'absorption affecte le maximum de la teneur alcoolique dans l'organisme, mais l'absorption est elle-même altérée par la dilution. Avec une ingestion de fortes quantités d'alcool, v.g. 55 c.c. d'alcool absolu, l'alcoolémie atteint son maximum avec des dilutions aqueuses de 30% (teneur moyenne des boissons alcooliques comme le

whiskey, le gin, etc.) Des concentrations supérieures ou inférieures abaissent ce maximum. L'altération de la muqueuse gastrique est probablement responsable de cette diminution dans le taux d'absorption avec des concentrations supérieures à 30% (12).

Pour les mêmes raisons, l'absorption peut être retardée par l'ingestion simultanée d'aliments. On a constaté depuis longtemps que l'alcool pris à jeun est toujours plus toxique que s'il est ingéré avec des aliments. Mellanby (64) soutient que c'est le lait qui retarde le plus la résorption qu'il soit pris en même temps que l'alcool ou deux heures avant.

RECHERCHE DE LA QUANTITÉ D'ALCOOL INGÉRÉ

De multiples formules ont été proposées pour déduire de façon approximative la quantité d'alcool ingéré lorsque l'alcoolémie est connue. Toutefois ces formules doivent faire intervenir une foule de facteurs, dont quelques-uns ne sont pas toujours faciles à obtenir (temps écoulé entre l'ingestion et l'alcoolémie, poids du patient, sexe, âge, etc.). Par ailleurs, la concentration des boissons ingérées influe sur l'alcoolémie, comme on vient de le voir, et aussi le rythme de l'ingestion, la diurèse, l'accoutumance, l'état de jeûne, la vitesse d'oxydation, certains anesthésiques et médicaments.

Ces formules, séduisantes d'abord, n'ont pu résister à la critique d'un grand nombre d'expérimentateurs qui ont constaté des différences de l'ordre de 25% entre la quantité vraie ingérée et la valeur déduite par calcul.

CORRÉLATION ENTRE LA TENEUR EN ALCOOL ET LES SYMPTOMES

Comme nous l'avons vu, l'utilité des déterminations de la concentration en alcool dans l'organisme dépend de l'existence d'une proportionnalité entre ces concentrations et les symptômes d'intoxication. L'existence d'une telle relation a été le sujet de nombreuses controverses et discussions.

Quelques rares auteurs, et parmi les plus anciens (13 et 14), sont demeurés convaincus qu'il n'existe aucune relation entre la concentration alcoolique des humeurs et les symptômes d'intoxication.

D'autres investigateurs (15 et 16), aussi peu nombreux, s'accordent à n'y voir qu'une relation très générale, avec des exceptions distinctes dans des cas individuels.

En contre-partie, Mozes et Katomak vont même jusqu'à affirmer qu'« en ce qui concerne du moins la conduite d'un véhicule automobile, la concentration en alcool de l'organisme fournit un indice de beaucoup plus fiable d'interprétation que la plus minutieuse observation clinique » (17).

Cette grande divergence d'opinions chez les premiers chercheurs peut s'expliquer par l'absence d'unité dans le choix des critères d'intoxication. En effet, les premières observations se rapportaient presque uniquement à des expérimentations sur des animaux de laboratoire, observations qui ne s'appliquent pas nécessairement à l'être humain.

CHOIX DU MATÉRIEL D'ANALYSE

Le choix du milieu le plus propice aux déterminations de la teneur en alcool a été aussi le sujet de nombreuses controverses. La teneur en alcool du cerveau ne pouvant être évidemment mesurée directement dans la pratique courante, on a suggéré différents autres milieux, suivant l'hypothèse que leur concentration alcoolique reflète celle du cerveau.

Les premiers investigateurs ont hésité à se procurer des spécimens de sang dans les procédures médico-légales et se sont contentés d'en déduire la concentration en alcool d'après les résultats obtenus par l'analyse de l'urine ou de l'haleine. Le *Committee to study problems of motor vehicle accidents*, de l'*American Medical Association*, dans un rapport daté de 1939, soutient cependant que les relations entre les concentrations d'alcool dans le sang, l'urine, la salive et l'haleine sont suffisamment rapprochées pour qu'un examen chimique de l'un quelconque de ces milieux fournisse une mesure fiable du degré d'intoxication (18). Cependant, l'existence d'une telle relation reste douteuse.

a) Liquide céphalo-rachidien :

Gettler et Freireich (19) ont étudié la teneur en alcool du cerveau en relation avec celle du liquide céphalo-rachidien. Selon eux, il existe

un rapport pratiquement parallèle entre la concentration de ces deux milieux, et, comme la teneur en alcool du cerveau détermine le degré d'intoxication, le liquide céphalo-rachidien peut être utilisé avec avantage comme indice d'intoxication chez les êtres vivants. Les mêmes auteurs fixent à 0.265% la valeur minimum d'intoxication dans l'alcoolorachie.

b) *Haleine :*

Bogen (20) fut l'un des premiers investigateurs à étudier la relation entre la concentration en alcool de l'haleine et celle du sang et de l'urine. Il rapporte que deux litres d'air alvéolaire contiennent approximativement la même quantité d'alcool qu'un centimètre cube d'urine.

Harger, Lamb et Hulpieu (21) ont développé un appareil, connu sous le nom commercial de *Drunk-O-Meter* de Harger, qui permet de déterminer en deux minutes la présence d'alcool dans l'haleine et d'en donner la concentration approximative dans le sang. Cette méthode rapide fut suggérée à la suite des difficultés légales rencontrées dans les prises obligatoires d'échantillons de sang ou d'urine, à la suite d'accidents de la route, et fut recommandée, en 1937, par le *National Safety Council* américain. Cette méthode a toutefois le désavantage de donner de faux résultats s'il y a eu consommation de breuvages alcooliques depuis moins de quinze minutes ou s'il y a eu régurgitation. Smith et Stewart (14) condamnent cette méthode qui prête à de nombreuses erreurs.

c) *Salive :*

En 1936, Abels (22) rapporte à son tour que la teneur en alcool de la salive concorde avec celle du sang dans une marge de 3%. Mais il a été prouvé par Friedmann (23) que le taux d'augmentation de l'alcool salivaire dépasse celui du sang et, qu'en outre, la salive contient des quantités variables de substances interférentes correspondant dans certains cas jusqu'à 12 milligrammes d'alcool.

d) *Urine :*

Bien que de nombreux auteurs, Bogen (20), Chabanier (24), Kormer (25), Behrer et Witzbach (26) et Muehlberger (1) estiment que

l'alcoolurie s'identifie avec l'alcoolémie et peut avantageusement servir de médium d'analyse, la corrélation entre l'alcool urinaire et les manifestations cliniques d'alcoolisme ne semblent pas très précises, en raison de la grande variabilité du volume urinaire.

En fait, les concentrations urinaires ne sont pas parallèles aux teneurs sanguines. Selon Selesnick (27), si l'urine est recueillie durant la période croissante de l'alcoolémie, l'alcoolurie est inférieure à cette dernière, l'inverse se produisant pendant la période de déclin de l'alcoolémie.

e) *Sang :*

Selon Greenberg (28), c'est le sang qui reflète la teneur alcoolique du cerveau plus directement que tout autre milieu. De plus, il n'y a pas de difficultés particulières à se le procurer, ni à en faire l'analyse chimique. Et il continue : « Si ce n'était de certaines difficultés pratiques (légales), il y a peu de doute que toutes les autorités s'accorderaient à préconiser l'emploi du sang comme matériel de choix dans le diagnostic d'intoxication ».

Selesnick (27) ajoute : « Le sang apparaît comme le milieu d'analyse qui offre le plus de sûreté et doit être préféré à l'urine, la salive, l'haleine et le liquide céphalo-rachidien ». Et il donne les raisons suivantes :

1. La quantité de substances non-alcooliques oxydables dans le sang est négligeable ;
2. Le sang reflète toujours le degré de saturation alcoolique au moment où l'échantillon est recueilli ;
3. Contrairement aux autres milieux, il est toujours facilement disponible ;
4. Son prélèvement ne dépend pas de la participation du sujet.

Ellerbrook et Van Gaasbeek (29), après une étude minutieuse sur le chien et sur des cadavres frais, concluent : « Il semble bien que la concentration en alcool du sang veineux soit le meilleur indice de la concentration en alcool du cerveau. Dans les conditions ordinaires de la prise de sang, il est d'ailleurs probable que le sang capillaire et le sang veineux donneront des résultats identiques ».

Un rapport du Comité d'étude des problèmes d'accidents de véhicules automobiles de l'*American Medical Association* (18) conclut : « ... the percentage of alcohol in the blood is a reliable index of the degree of intoxication, especially when considered along with the external symptoms of intoxication ». Et, bien que cette relation ne soit pas mathématiquement exacte, en raison des légères variations inhérentes à l'être humain, elle est suffisamment juste dans la pratique (18 et 30).

CONCENTRATION EN ALCOOL DU SANG ET DE L'URINE ET DEGRÉ D'INTOXICATION

Il peut sembler assez difficile d'établir des phases définies d'intoxication en pourcentages d'alcool dans le sang ou dans l'urine, à cause de la susceptibilité ou de la tolérance variable avec les individus et aussi à cause du fait évident que l'intoxication est un processus graduel, non limité à une série de stades distincts. Toutefois, l'effet de l'alcool sur les fonctions physiques et mentales peut être mesuré assez fidèlement dans des conditions contrôlées de laboratoire.

L'expérience démontre en effet qu'il existe un barème assez défini, fondé sur le fait que l'alcool affecte en premier lieu la partie du système nerveux qui, au cours de son évolution, s'est développée la dernière et, à mesure que son pourcentage augmente, atteint finalement les parties les plus primitives, phénomène qui peut se produire avec des quantités d'alcool aussi minimes que 0.02% (ou 0.2 milligrammes par centimètre cube de sang). Il se produit alors généralement une sensation bénigne de bien-être et de laisser-aller. Cette stimulation apparente résulte en fait de la perte d'inhibitions, associée à une perte partielle de jugement et de contrôle. Il n'y a pas alors d'intoxication évidente.

Un second stade apparaît entre 0.05% et 0.15%. L'altération du système nerveux s'étend alors aux centres sensoriels et se manifeste par un manque de coordination et souvent une altération du langage.

Le troisième stade semble s'établir quelque part entre 0.10% et 0.40% quand les fonctions les plus primitives sont affectées. La coordination, la perception sont grandement altérées ; le jugement et l'émotivité disparaissent. A ce stade, il peut encore y avoir de la part de

l'individu des lueurs de contrôle passager sur soi-même, suffisantes pour impressionner l'observateur. Au dessus de 0.40%, le coma ou la mort sont les conséquences habituelles (31).

Naville et Rosselet (32) ont trouvé qu'une légère intoxication se manifeste chez les humains quand l'alcoolémie atteint de 0.1% à 0.2%. Carlson (33), après une étude sur 150 sujets des deux sexes, abstinents ou habitués, observe qu'aucun des sujets ne révèle d'intoxication apparente tant que l'alcoolémie ne dépasse pas 0.1%.

Turner (34) conclut qu'il n'y a pas d'intoxication décelable avant 0.2%; qu'il y a intoxication entre 0.2% et 0.3%; qu'il y a intoxication grave entre 0.3% et 0.4%; qu'il y a stupeur entre 0.4% et 0.5%; et coma entre 0.5% et 0.6%.

Bogen (35) considère une valeur de moins de 0.11% comme subclinique, de 0.09% à 0.22% comme stimulante. Des valeurs de 0.18% à 0.33% déclenchent la confusion, de 0.27% à 0.44%, la stupeur, de 0.36% à 0.55%, le coma.

Les auteurs suisses et allemands fixent le seuil de l'intoxication aux environs de 0.1% à 0.15%, l'ébriété entre 0.15% et 0.25%, l'ivresse entre 0.25% et 0.35%, le coma entre 0.4% et 0.5%, la dose fatale à 0.5% et plus.

Schwarz et Thelin (65), encore plus catégoriques, établissent la zone de transition entre 0.05% et 0.10% et l'ivresse à partir de 0.10%. Ils en concluent que les individus suspects d'être sous l'influence de l'alcool sont en réalité toujours plus ivres qu'ils n'en ont l'air. Jamais ils n'ont rencontré de sujets n'ayant pas l'air ivre avec une alcoolémie de 0.15%.

Selesnick (27) donne une description humoristique des relations entre l'alcoolurie et les manifestations cliniques d'alcoolisme aigu. Avec moins de 0.1%, l'individu est sobre et convenable; jusqu'à 0.2%, il est enjoué; jusqu'à 0.3%, son attitude devient répugnante; jusqu'à 0.4%, il délire et divague; jusqu'à 0.5%, il est hébété et abattu; au-dessus de 0.5%, il est ivre-mort.

Kormer (25) et Behrer et Witzbach (26), du département de la police de Cincinnati, ont conclu à une relation analogue. Ces derniers fixent à 0.07% dans l'urine la limite supérieure de non-intoxication.

D'autres auteurs ont plutôt tenté de déterminer statistiquement le pourcentage d'individus intoxiqués aux différentes concentrations d'alcool.

Ainsi Johnson (36), après avoir examiné 200 cas d'alcoolisme aigu, en est arrivé à la conclusion que 50% des personnes accusant une teneur de 0.1% à 0.2% dans le sang peuvent être intoxiqués, tandis que tous les sujets ayant une teneur de 0.3% et plus doivent être considérés comme définitivement intoxiqués.

Plus récemment, Newman et Ashenburg (37) établissent qu'avec une alcoolémie de 0.25%, quatre-vingt à quatre-vingt-dix pour cent des individus sont intoxiqués ; qu'avec une alcoolémie de 0.3%, quatre-vingt-quinze à cent pour cent sont intoxiqués et qu'avec 0.45%, cent pour cent sont intoxiqués.

Jetter (38), dans une étude systématique sur 1,150 patients du *Buffalo City Hospital*, admis préliminairement sous le diagnostic d'alcoolémie aigu, constate que 77.9% accusent une teneur alcoolémique de 0.15% à 0.30%.

L'INTOXICATION SUBCLINIQUE

Ce qui est de beaucoup le plus important au point de vue médico-légal, c'est l'élucidation de l'intoxication subclinique ou l'intoxication sans les manifestations extérieures d'ébriété. Afin de la définir, de nombreuses expériences ont été tentées, les unes humoristiques, les autres assez macabres.

Heise (39) fut l'un des premiers à tenter sur des sujets humains cette expérience en leur administrant des quantités déterminées d'alcool et en notant leurs réflexes sur la conduite d'un véhicule.

Colson (40), dans une communication qui ne manque pas d'humour et de qui-propos, essaye de déterminer l'effet de l'alcool sur la vision de 27 sujets triés sur le volet. En dépit des doses quasi incroyables consommées, il ne peut constater de diminution dans l'acuité visuelle, dans le discernement des couleurs ou dans l'adaptation à l'obscurité. Il a noté chez quelques sujets un strabisme, soit convergent, soit divergent, croissant. Newman et Fletcher (41), dans une expérience analogue, ne peuvent établir de normes entre la consommation (non la concentration) d'alcool et l'état de la vision.

Nous pouvons expliquer avec Ellerbrook et Van Gaasbeek (29) l'insuccès relatif de ces expériences. De façon générale, on ne peut appliquer les résultats de ces expérimentations sur des sujets humains, parce qu'elles n'ont pas été réalisées dans les conditions qu'on rencontre dans l'usage courant, v.g. en faisant consommer à des individus à jeun des quantités considérables d'alcool dans un temps relativement court. Enfin, aucune de ces expériences ne tient compte du taux de l'alcoolémie ou de l'alcoolurie, mais seulement de la quantité d'alcool ingéré, ce qui, on l'a vu, n'est pas nécessairement équivalent.

MÉDECINE LÉGALE ET LÉGISLATION

Les analyses chimiques de l'alcool sont obligatoires, à la suite d'accidents de la route, en Suède, en Allemagne, au Danemark et dans quelques autres pays européens. Aux États-Unis, les résultats d'examen chimiques obtenus volontairement et proprement identifiés sont presque toujours admis comme preuve à l'appui des observations cliniques dans la plupart des états. Toutes les tentatives pour établir l'analyse obligatoire sont demeurées jusqu'ici infructueuses à cause de l'« atteinte à la liberté constitutionnelle » (*Bill of Rights*). Selon Inbau (42), professeur de loi au *Northwestern University*, c'est d'ailleurs le plus important problème et pratiquement le seul qui subsiste au point de vue légal.

Comme il serait onéreux pour le lecteur de prendre connaissance ici des nombreux cas soumis devant les cours américaines, nous le référons à la partie médico-légale du *Journal of the American Medical Association* des dernières années (44, 45, 46, 47 et 48) qui résume l'opinion des juristes dans ce domaine.

Les états de l'Indiana, du Maine, de l'Orégon et de New-York furent les premiers à adopter une loi reconnaissant la validité des examens chimiques. L'Indiana, pionnier dans ce domaine, a en outre adopté une loi qui définit les limites de l'influence alcoolique en fonction de la quantité d'alcool dans le sang. Le même état a même institué, pour son corps policier, un cours spécial afin d'entraîner des techniciens à la manipulation de l'outillage analytique (*Training Manual No. 1: Indiana State Police. « Chemical tests for intoxication »*) (49).

L'Association médicale américaine (*Board of Trustees on chemical tests for intoxication*) et le *National Safety Council (Committee on tests for intoxication)*¹, après plusieurs suggestions sur la valeur des analyses chimiques (50), soumettaient conjointement, en 1945, les barèmes suivants qui sont sensiblement les mêmes que ceux adoptés d'abord par l'Indiana :

Amendment to Sec. 54. Act V of Uniform Vehicle Code :

... the amount of alcohol in the defendant's blood, urine, breath or other bodily substance, shall give rise to the following presumptions :

1. If there was at that time 0.5% or less by weight of alcohol in the defendant's blood, it shall be presumed that the defendant was under the influence of intoxicating liquor ;

2. If there was ... from 0.05% to 0.15% ... such fact may be considered with the other competent evidence in determining the guilt or innocence of the defendant ;

3. If there was 0.15% or more ... it shall be presumed that the defendant was under the influence of intoxicating liquor.

APPRÉCIATION DES MÉTHODES D'ANALYSE CHIMIQUE

Il existe tant de méthodes simples pour déterminer l'alcool dans les humeurs qu'on ne peut plus considérer cet aspect du problème comme impraticable.

Nous avons déjà mentionné les méthodes de Gettler et Freireich (19) sur le liquide céphalo-rachidien et de Harger, Lamb et Hulpieu (21) sur l'haleine. La première s'avère cependant peu pratique dans les examens de routine et la seconde prête à de nombreuses erreurs. On a recommandé cette méthode rapide dans certains états américains afin d'éliminer les objections légales à la prise de sang.

La plupart des méthodes préconisées pour la détermination de l'alcool dans le sang ou l'urine sont basées sur l'oxydation de l'alcool éthylique par le bichromate de potassium, en présence d'acide sulfurique.

1. Des copies des rapports périodiques de ces comités peuvent être obtenues sur demande : *National Safety Council, 20 North Wacker Drive, Chicago 6, Illinois* ; et *Bureau of Legal Medicine and Legislation, American Medical Association, Chicago, Illinois*.

L'alcool de l'échantillon est soit distillé, comme dans les méthodes de Nicloux (51), de Harger (52), de Johnston (53) et de Heise (54), soit entraîné par aération à travers le réactif, comme dans la méthode de Bogen (55) et celles plus récentes de Drevon et Rouchet (60) et Khalifa et Fahmy (62). La méthode de Widmark (56), beaucoup plus avantageuse puisqu'elle ne requiert pas de distillation ou d'aération, nécessite cependant un appareillage particulier pour l'absorption du sang et des manipulations élaborées et délicates. Abels (22) a modifié cette méthode de façon à faire les déterminations par colorimétrie.

A ces nombreuses méthodes, nous avons préféré celle de Sheftel (58), une modification de celles de Wildmark et Abels. Le spécimen (sang, urine, etc.) est absorbé sur un papier filtre et introduit dans un récipient contenant une solution de bichromate de potassium, puis hermétiquement scellé. Le chauffage au bain-marie pendant quinze minutes évapore l'alcool qui réduit le bichromate jaune en sulfate chromique vert. Le changement de coloration est apprécié au colorimètre ou au photocolorimètre avec un filtre approprié.

Nous avons adopté cette méthode à cause de la facilité des manipulations qui réduit grandement les sources d'erreurs, à cause de la quantité minimale d'échantillon requise (0.2 c.c. de sang) et surtout parce que toutes les opérations (distillation, oxydation) se font simultanément dans un même récipient, ce qui réduit au minimum les pertes d'alcool.

On pourrait reprocher à une méthode d'apparence aussi banale le danger de ne pas donner de résultats précis. C'est pourquoi nous avons entrepris d'en vérifier la sensibilité par de nombreux essais sur des quantités étalonnées de solutions alcooliques. Des déterminations nombreuses sur des échantillons variant de 0 à 0.75% n'ont jamais donné d'écarts dépassant 0.02%. A la suite de Sheftel, nous avons introduit des quantités connues d'alcool dans des échantillons normaux de sang. Le pourcentage d'alcool récupéré fut de 96% à 100% avec une moyenne de 99.2%.

Interférences :

Parmi les substances qui pourraient interférer dans les déterminations chimiques d'alcool dans le sang, on peut mentionner l'acétone,

l'acide diacétique, la paraldéhyde et l'éther. Mais la plupart de ces substances sont plus volatiles que l'alcool et beaucoup plus résistantes à l'oxydation. L'acétone, en particulier, ne subit qu'une oxydation négligeable par chauffage durant deux heures à 70°C. dans un récipient fermé (62). L'éther, la paraldéhyde et les barbituriques n'interfèrent pas dans les méthodes ordinaires (3). Dans l'urine, Jetter (38) n'a pas trouvé de valeurs supérieures à 0.04% (exprimées en pourcentage d'alcool) dues à la présence de corps acétoniques.

Dans le doute, on pourrait opter pour une méthode par aération (Widmarck, Drevon et Rouchet, Khalifa et Fahmy) en raison de la plus grande volatilité de ces substances par rapport à l'alcool, ou les dépister par des réactions spécifiques appropriées (pour l'aldéhyde, réaction de Nessler ou réduction par une solution ammoniacale d'argent ; pour l'acétone, réaction de Lieben ; pour l'acide diacétique, réaction de Gerhardt).

Prélèvement des spécimens :

La principale précaution dans le prélèvement des échantillons consiste évidemment à éviter soigneusement toute contamination par l'alcool (stérilisation de la seringue, des récipients, etc.), puisque la plus petite trace d'alcool peut être relativement grande par rapport au volume de l'échantillon.

Les autres sources d'erreur et surtout d'objections peuvent provenir de l'altération ou de l'évaporation de l'alcool du moment du prélèvement à celui de l'analyse, bien que nous n'ayons constaté à maintes reprises aucune altération dans les vingt-quatre heures qui suivent le prélèvement. Les quelques recommandations qui suivent peuvent aider le médecin appelé à effectuer une prise de sang en vue d'une analyse chimique d'alcool :

1. Le médecin devrait effectuer le prélèvement de l'échantillon lui-même ;
2. Il doit utiliser une seringue et une aiguille stériles et sèches, évidemment non lavées à l'alcool ;
3. Il doit éviter toute contamination par l'alcool (lavage de la peau, éprouvette, etc.) qui est la source de la principale objection d'ordre légal ;
4. Il doit sceller hermétiquement l'éprouvette au moyen de paraffine ou de diachylon, afin d'éliminer tout danger d'évaporation de l'alcool ;

5. Comme les déterminations sont habituellement faites sur le sang total, il est recommandable d'ajouter à l'échantillon un anticoagulant (oxalate de potassium) ;

6. Il doit étiqueter soigneusement l'échantillon, afin d'éviter toute possibilité de substitution ;

7. Il doit noter l'heure et la date du prélèvement sur la feuille de demande et la signer lui-même ;

8. Il est recommandable, en outre, de remettre personnellement et dans le plus court délai possible l'échantillon à l'analyste. Il doit éviter les intermédiaires autant que possible, à moins qu'ils ne soient responsables et puissent être facilement identifiés.

CONCLUSIONS

Il est un fait fondamental acquis que l'effet toxique de l'alcool dépend uniquement de sa teneur dans le cerveau, *et non de la quantité consommée*. Cet effet est sensiblement proportionnel au pourcentage d'alcool dans le cerveau.

Des expériences nombreuses démontrent qu'il existe une relation fondamentale entre les concentrations d'alcool dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang, l'urine, la salive et l'haleine. Il semble que le sang veineux (ou capillaire, dans les conditions ordinaires de prélèvement) soit le milieu le plus sûr et le plus pratique dans l'analyse.

Il serait sans doute très désirable de pouvoir élaborer une formule mathématique générale pouvant englober tout le genre humain mais, réserve faite pour les tolérances individuelles, il semble qu'il ne peut y avoir de doute que les analyses chimiques jouent un rôle très important dans la confirmation des observations cliniques d'intoxication ou dans le dépistage des cas douteux.

Les analyses chimiques peuvent être réalisées avec une précision remarquable. Il demeure toutefois de première nécessité d'accorder tout le soin possible au prélèvement des spécimens, à leur livraison au laboratoire et à leur identification.

Au point de vue légal, les épreuves chimiques peuvent être très utiles à la profession médicale en éliminant les conflits classiques, mais

souvent pénibles, dans le témoignage des « experts » Enfin, il ne faut pas oublier que ces analyses permettent non seulement de condamner les coupables, mais aussi d'exonérer les innocents.

BIBLIOGRAPHIE

1. MUEHLBERGER, C., Chemical tests for alcoholic intoxication, *Am. Prac.*, **1** : 360, 1947.
2. MONROE, D. G., The drinking driver : Problems of enforcement, *Quart. J. Stud. on Alcohol*, **8** : 385, 1947.
3. BRAY, W. E., Synopsis of clinical laboratory methods, C. V. Mosby Co., Saint-Louis, 1946.
4. BATELLI, F., et STERN, L., L'alcoolase dans les tissus animaux. *Compt. rend. Soc. Biol.*, **67** : 419, 1909.
5. LOLOIR, L.-F., et MUNOZ, J.-M., Ethyl alcohol metabolism in animal tissues, *Biochem. J.*, **32** : 299, 1938.
6. EGGLETON, M. G., Some factors affecting the rate of metabolism of alcohol., *J. Physiol.*, **98** : 239, 1940.
7. NEWMAN, H. W., Some factors influencing the rate of metabolism of ethyl alcohol, *Quart. J. Stud. on Alcohol.*, **8** : 377, 1947.
8. DEWAN, J. G., Chemical steps in the metabolism of alcohol by brain « in vitro », *Quart. J. Stud. on Alcohol*, **4P** : 357, 1943.
9. EGGLETON, M. G., Diuretic action of alcohol in man, *J. Physiol.*, **101** : 172, 1942.
10. MOLLESTROM, J. W. S., Report to the Wenner-Gren Institute of Stockholm : Alcohol production in diabetes, *J. A. M. A.*, **127** : 176, 1945.
11. QUERIES AND MINOR NOTES : Intoxication and mixing alcoholic drinks, *J. A. M. A.*, **127** : 956, 1945.
12. QUERIES AND MINOR NOTES : Intoxication, *J. A. M. A.*, **136** : 1009, 1948.
13. RUSSUM, B. C., Present status of tests of acute alcoholism, *Nebraska M. J.*, **21** : 167, 1936.
14. SMITH, S., et STEWART, C. P., Diagnosis of drunkenness from excretion of alcohol, *Brit. Med. J.*, **1** : 87, 1932.

15. NEWMAN, H. W., Acquired tolerance of ethyl alcohol ; *Quart. J. Stud. on Alcohol*, **2** : 453, 1941.
16. MIRSKY, A., PIKER, P., ROSENBAUM, M., et LEDERER, H., Adaption of the central nervous system to varying concentrations of alcohol in the blood. *Quart. J. Stud. on Alcohol*, **2** : 35, 1941.
17. MOZES, E. B., et KATOMAK, L. J., One hundred drunken drivers, *Ohio State M. J.*, **37** : 21, 1941.
18. Report of Committee to study problems of motor vehicles accidents, American Medical Association, *J. A. M. A.*, **112** : 2164, 1939.
19. GETTLER, A. O., et FREIREICH, A. W., Determination of alcoholic intoxication during life by spinal fluid analysis, *J. Biol. Chem.*, **92** : 199, 1931.
20. BOGEN, E., Drunkenness : A quantitative study of acute alcoholic intoxication, *J. A. M. A.*, **89** : 1505, 1927.
21. HARGER, R. N., LAMB, E. B., et HULPIEU, H. R., A rapid test for intoxication employing breath, *J. A. M. A.*, **110** : 779, 1938.
22. ABELS, J. C., Determination of ethyl alcohol in saliva, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **34** : 504, 1936.
23. FRIEDEMANN, T. E., Excretion of ethyl alcohol in saliva and a rapid method for its determination, *J. Biol. Chem.*, **105** : xxviii (mai) 1934.
24. CHABANIER, H., et IBARRA-LORING, E., Du mode d'excrétion par le rein des alcools éthylique et méthylique, *Compt. rend. Soc. Biol.*, **79** : 8, 1916.
25. KORMER, Clinical diagnosis by laboratory examinations, *D. Appleton-Century Co.*, 1944.
26. BEHRER, O. P., et WITZBACH, C. A., Urine alcohol test and the drunken driver in Cincinnati, *Ohio State M. J.*, **39** : 836, 1943.
27. SELESNICK, S., Alcoholic intoxication : Its diagnosis and medico-legal implications, *J. A. M. A.*, **100** : 775, 1938.
28. GREENBERG, L. A., Alcohol, science and society, *Quart. J. Stud. on alcohol*, 1945.
29. ELLERBROOK, L. D., et VAN GAASBEEK, C. B., The reliability of chemical tests for alcoholic intoxication, *J. A. M. A.*, **122** : 996, 1943.

30. Report of Committee to study problems of motor vehicle accidents, American Medical Association, The physician and chemical tests for intoxication, *J. A. M. A.*, **124** : 1292, 1944.
31. QUERIES AND MINOR NOTES. Tests for drunkenness, *J. A. M. A.*, **128** : 625, 1945.
32. NAVILLE, F., et ROSSELET, E., Difficultés et erreurs dans le diagnostic de la cause des morts dites « naturelles », *Rev. méd. de la Suisse rom.*, **48** : 742, 1928.
33. CARLSON, A. J., Criteria of acute alcoholic intoxication, *Science*, **80** : 546, 1934.
34. TURNER, R. G., Blood alcohol and its relation to intoxication in man, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **32** : 1548, 1935.
35. BOGEN, E., *Am. J. M. Sc.*, **176** : 153, 1928.
36. JOHNSON, F. S., Report of 200 examinations for acute alcoholism made at the U. S. Naval Hospital, N. Y., *U. S. Nav. M. Bull.*, **28** : 85, 1930.
37. NEWMAN, H. W., et ASHENBURG, N. J., Chemical diagnosis of drunkenness, *U. S. Nav. M. Bull.*, **44** : 744, 1945.
38. JETTER, W. W., Diagnosis of acute alcoholic intoxication by correlation of clinical and chemical findings, *Am. J. M. Sc.*, **196** : 475, 1938.
39. HEISE, H. A., Alcohol and automobile accidents, *J. A. M. A.*, **103** : 739, 1934.
40. COLSON, Z. W., Effects of alcohol on vision, *J. A. M. A.*, **115** : 1525, 1940.
41. NEWMAN, H., et FLETCHER, E., Effects of alcohol on vision, *Am. J. M. Sc.*, **202** : 723, 1941.
42. INBAU, F. E., Legal problems regarding scientific tests for alcoholic intoxication, *Am. Prac.*, **1** : 363, 1947.
43. *Drunkenness*: Evidential value of chemical tests, *J. A. M. A.*, **119** : 583, 1942.
44. *Intoxication*: Admissibility of evidence of blood tests unlawfully obtained, *J. A. M. A.*, **116** : 1600, 1941.
45. *Evidence*: Right to comment on defendant's refusal to submit to chemical tests for intoxication, *J. A. M. A.*, **131** : 1031, 1946.

46. *Drunkenness*: Admissibility of evidence of chemical tests of blood, *J. A. M. A.*, **131** : 628, 1946.
47. *Drunkenness*: Results of chemical tests of blood taken from unconscious persons, *J. A. M. A.*, **131** : 68 ; et, **131** : 601, 1946.
48. *Evidence*: Urinalysis is proper evidence in cases involving drunkenness, *J. A. M. A.*, **132** : 288, 1936.
49. Report of Committee to study problems of motor vehicle accidents, American Medical Association, *J. A. M. A.*, **172** : 30, 1945.
50. Report of the Board of trustees on chemical tests for intoxication (in collaboration with Committee on tests for intoxication, National Safety Council), *J. A. M. A.*, **129** : 631, 1945.
51. NICLOUX, M., LeBRETON, E., et DONTCHEFF, A., Méthode de dosage de quantités d'alcool de l'ordre de 0.1 de milligramme, *Compt. rend. Soc. Biol.*, **116** : 79, 1934.
52. HARGER, R. N., Simple micromethod for determination of alcohol in biologic material, *J. Lab. Clin. Med.*, **29** : 746, 1935.
53. JOHNSTON, G. W., et GIBSON, R. B., A distillating apparatus and a procedure for the determination of alcohol in blood and urine. *J. Lab. Clin. Med.*, **26** : 399, 1940.
54. HEISE, H. A., The specificity of the test for alcohol in body fluids, *Am. J. Clin. Path.*, **4** : 182, 1934.
55. BOGEN, E., *Drunkenness*: Quantitative study of acute alcoholic intoxication, *Am. J. M. Sc.*, **176** : 153, 1928.
56. WIDMARK, E. M. P., Zur Frage nach dem Übergang des Alcohols in den Harn durch Diffusion, *Biochem. Ztschr.*, **218** : 465, 1930.
57. HEMINGWAY, A., BERNAT, L. A., et MASCHMEYER, K., Determination of alcohol and ether in blood using barium diphenylamine sulfonate as indicator for chronic acid titration, *J. Lab. Clin. Med.*, **23** : 126, 1948.
58. SHEFTEL, A. G., A simple colorimetric method for the determination of alcohol concentration in urine and blood, *J. Lab. Clin. Med.*, **23** : 534, 1938.
59. HENRY, R. J., KIRKWOOD *et al.*, A colorimetric method for the determination of microquantities of ethanol in blood and other biologic fluids, *J. Lab. Clin. Med.*, **33** : 241, 1948.

60. KHALIFA et FAHMY, Modified chemical method for blood alcohol estimation, *J. Roy. Egypt. Med. Assoc.*, **30** : 137, 1947 ; *C. A.*, **42** : 4636, 1948.
 61. DREVON, B., et ROUCHET, J., Chimie et industrie, **58** : 252, 1947.
 62. KHALIFA et FAHMY, Interfering substances in alcohol estimation by chemical methods, *C. A.*, **42** : 4636, 1948.
 63. ANDERSON, R. K., A simple method for determination of alcohol in blood, *A. J., Clin. Path.*, **12** : 85, 1942.
 64. MELLANBY, E., Alcohol : Its absorption and disappearance from the blood under different conditions, *Med. Res. Com.*, London, Special Report, No. 31, 1919.
 65. SCHARWZ, F., et THELIN, H. M., Ivresse et dosage de l'alcool dans le sang, *Rev. méd. Suisse rom.*, **5** : 293-304.
 66. CARPENTER, T. M., The effect of muscular exercise on the metabolism of ethyl alcohol, *J. Nutrit.*, **6** : 205, 1933.
-

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DU STRABISME

par

Jacques AUDET

*Assistant en Ophtalmologie
à l'Hôpital du Saint-Sacrement*

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé d'étudier, dans ce travail, la pathogénie et le traitement chirurgical du strabisme. Pour atteindre ce but, nous avons observé 257 cas de strabisme opérés à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Nos résultats couvrent une période de quelques années et notre travail a été, à l'occasion, appuyé et encouragé par des confrères que nous tenons à remercier vivement. Nous désirons exprimer notre particulière reconnaissance à Monsieur le professeur Henri Pichette qui a bien voulu nous donner le sujet de ce communiqué et qui en a facilité l'élaboration. Ses conseils nous ont été d'une précieuse utilité.

Dans les trois premiers chapitres, nous traiterons de la pathogénie. Après un exposé des notions anatomiques et physiologiques indispensables à la compréhension de la pathogénie, nous énumérerons les théories

pathogéniques les plus connues. Nous essaierons, ensuite, de faire ressortir le mécanisme qui semble avoir joué une part prépondérante dans les strabismes que nous avons observés.

La deuxième partie sera consacrée au traitement chirurgical. En premier lieu, nous montrerons l'importance du diagnostic pré-opératoire. Nous discuterons, ensuite, le traitement chirurgical. Le dernier chapitre groupera nos résultats.

Les différents chapitres seront illustrés par des observations. Celles-ci semblent appuyer notre conception de la pathogénie du strabisme et justifier le traitement chirurgical de nos malades.

Nous terminerons par les conclusions qui ont paru devoir s'imposer.

CHAPITRE I

NOTIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de présenter une étude anatomique et physiologique complète de la musculature extrinsèque de l'œil. Nous voulons simplement mettre en relief les particularités de structure, de situation et d'action des muscles de l'œil susceptibles de contribuer à la pathogénie et au traitement du strabisme.

Notions anatomiques

Nous étudierons l'essentiel de l'anatomie de l'orbite, de la capsule de Tenon, des ligaments frénateurs et des muscles de l'œil.

1. Cavité orbitaire :

L'orbite a la forme d'une pyramide dont le sommet correspond à la fente sphénoïdale et dont la base est délimitée par le pourtour du rebord orbitaire. Sa direction est indiquée par son grand axe qui s'étend d'arrière en avant et de dedans en dehors.

La paroi supérieure, ou voûte de l'orbite, est formée par la réunion de deux os : la partie horizontale du frontal, en avant, et la petite aile du sphénoïde, en arrière. Quatre os contribuent à la formation de la

paroi interne. Ce sont, d'avant en arrière, une partie de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, le lacrymal, la lame papyracée de l'ethmoïde et la partie antérieure du corps du sphénoïde.

La paroi inférieure, ou plancher, de l'orbite est constituée, en majeure partie, par l'apophyse pyramidale du maxillaire supérieur. L'apophyse orbitaire de l'os malaire et l'apophyse orbitaire du palatin complètent cette paroi.

La paroi externe est formée par la face orbitaire de la grande aile du sphénoïde et par l'apophyse orbitaire du malaire. L'apophyse orbitaire externe du frontal participe également à cette paroi.

Il est de primordiale importance de connaître les angles formés par ces différentes parois. Ces données anatomiques nous aident à mieux comprendre les relations anatomiques des globes oculaires avec chaque orbite et les relations des deux yeux entre eux.

Ainsi, l'angle formé par la réunion de deux lignes horizontales passant par la base de chaque orbite est de 130° à 150° . L'angle constitué par la rencontre des parois externe et interne, d'après Whitnall, est de 45° à 48° . L'axe antéro-postérieur de l'orbite forme, avec l'axe optique, un angle de 23° approximativement. Cette dernière notion a une importance clinique.

2. Capsule de Tenon :

C'est une membrane fibro-élastique qui entoure le globe oculaire, depuis le pourtour de la cornée jusqu'à l'entrée du nerf optique. Elle est perforée, en avant, par les muscles, antérieurement à leur insertion à la sclérotique. Cette membrane intermusculaire élargit les insertions des muscles en formant des ailerons tendineux. Elle fixe le tendon, de chaque côté, et permet au muscle d'agir, même quand son tendon est sectionné.

3. Ligaments frénateurs :

Ce sont des expansions aponévrotiques de la capsule de Tenon vers les parois orbitaires. Ces prolongements sont beaucoup plus développés sur les muscles droits interne et externe. Le ligament fréna-

teur interne part de la gaine du muscle droit interne, se dirige en avant et en dedans et s'insère sur la crête de l'unguis et sur le ligament palpébral interne. Le ligament externe s'étend de la gaine du droit externe à la paroi orbitaire et au ligament palpébral externe.

Ces ligaments frénateurs servent à limiter les excursions du globe oculaire. S'ils sont trop développés ou s'ils sont en trop grand nombre, ils empêchent l'action normale d'un muscle.

4. *Muscles de l'œil :*

Ils sont au nombre de six : le droit supérieur, le droit inférieur, le droit interne, le droit externe, le grand oblique et le petit oblique. Toute description plus détaillée, et suffisamment connue, dépasserait le cadre de cette étude.

Notions physiologiques

L'étude des mouvements de l'œil intéresse les actions des muscles individuels, les mouvements parallèles associés et ceux de convergence et de divergence.

1. *Action des muscles individuels :*

Les muscles font mouvoir le globe oculaire autour des axes vertical, horizontal et antéro-postérieur. Le centre de rotation est situé au centre du globe. L'œil se meut autour de l'axe vertical pour produire les mouvements d'adduction et d'abduction. Les mouvements qui se font autour de l'axe transversal sont l'élévation et l'abaissement. La rotation, ou torsion, s'effectue quand les mouvements se font autour de l'axe antéro-postérieur et que l'extrémité supérieure du méridien vertical est inclinée en dehors ou en dedans. Seuls, les muscles droit interne et droit externe ont un rôle unique. Tous les autres ont une action principale et des actions secondaires. Ces notions sont importantes, car l'action principale des muscles verticaux augmente ou diminue, suivant la direction de l'axe du globe.

Voici, en résumé, l'action des différents muscles : le droit interne meut le globe en dedans ; le droit externe meut le globe en dehors ;

le droit supérieur meut le globe en haut, en dedans et tourne l'extrémité supérieure du méridien vertical en dedans.

Le droit inférieur meut le globe en bas, en dedans et tourne l'extrémité supérieure du méridien vertical en dehors.

L'oblique supérieur meut le globe en bas, en dehors et tourne l'extrémité supérieure du méridien vertical en dehors.

L'oblique inférieur meut le globe en haut, en dehors et tourne l'extrémité supérieure du méridien vertical en dedans.

On appelle champ d'action d'un muscle la direction du regard dans laquelle son action est prédominante. Ainsi, le champ d'action du muscle droit supérieur est dans le regard en haut et en dehors. Celui du droit inférieur est en bas et en dehors. L'action prédominante de l'oblique inférieur est dans le regard en haut et en dedans et celle de l'oblique supérieur est en bas et en dehors.

2. Mouvements parallèles associés :

L'association des deux yeux dans les différents champs du regard donne naissance aux mouvements associés ou conjugués. On les appelle ainsi parce que les lignes visuelles conservent, à ce moment, leur synchronisme et leur parallélisme. Les muscles qui sont utilisés pour chaque mouvement parallèle associé s'appellent des muscles associés. Les muscles droit externe de l'œil droit et droit interne de l'œil gauche sont des muscles associés dans le regard à droite. Le droit interne de l'œil droit et le droit externe gauche sont des muscles associés dans le regard à gauche. Le droit supérieur droit et le petit oblique gauche sont associés dans le regard en haut et à droite.

Dans chaque mouvement associé, intervient également l'action des muscles synergiques et des muscles antagonistes. Les muscles synergiques sont ceux qui viennent aider au mouvement, grâce à leur action secondaire. Ainsi, les muscles synergiques du droit interne, dans le regard en dedans, sont les droits supérieur et inférieur.

Les muscles antagonistes servent à contre-balancer l'action du muscle directement opposé. Le droit externe, par exemple, peut essayer d'équilibrer une action trop forte du droit interne du même œil.

3. *Mouvements binoculaires sans parallélisme des axes :*

Dans cette catégorie de mouvements, les globes rapprochent l'extrémité antérieure de leurs axes antéro-postérieurs (convergence) ou l'éloignement (divergence).

La convergence est due à la contraction simultanée des deux muscles droits internes. Les centres sont les centres primaires ou noyaux des droits internes.

Pour assurer la synergie bilatérale, il existe un centre intermédiaire ou coordinateur (centre de la convergence) qui dirige le mouvement binoculaire.

CHAPITRE II

THÉORIES PATHOGÉNIQUES DU STRABISME

Pour comprendre la pathogénie du strabisme, il faut se rappeler le mécanisme de la vision binoculaire. Il faut savoir que cette vision binoculaire est sous le contrôle d'un système complexe formé d'organes multiples s'étendant de la partie antérieure à la partie postérieure de la tête. Ce système comprend une voie centripète et une voie centrifuge.

La voie centripète se compose des globes oculaires, des nerfs optiques, du chiasma, des bandelettes, des noyaux, des radiations optiques et de l'écorce cérébrale.

La voie centrifuge comprend les radiations optiques allant de l'écorce aux noyaux réflexes, les noyaux d'origines des nerfs oculomoteurs, les nerfs oculomoteurs et les ganglions annexés sur leur trajet, enfin, les quatorze muscles moteurs extrinsèques des globes oculaires.

Pour assurer la vision binoculaire, cet appareil complexe doit être en parfait état. Qu'un trouble survienne dans ce mécanisme fragile, et, immédiatement, l'équilibre est rompu.

Depuis de nombreuses années, on a essayé de comprendre les causes des déséquilibres musculaires et on a édifié de nombreuses théories. Nous ne mentionnerons ici que celles qui s'appuient sur l'incidence des faits cliniques, la fréquence de l'hypermétropie dans les strabismes convergents, la présence d'une déviation concomitante avec conserva-

tion des mouvements, la difficulté du fusionnement des images et, enfin, la fréquence de l'asymétrie faciale. En d'autres termes, ce sont les théories optiques, musculaires, nerveuses, la théorie de Worth et, enfin, la théorie de l'asymétrie faciale. Nous les passerons brièvement en revue.

Théories optiques :

Elles s'appuient sur deux ou trois faits d'observation fréquente : dans les strabismes convergents, la fréquence de l'hypermétropie ; dans les divergents, celle de la myopie ; dans la déviation monoculaire, celle de l'amblyopie.

La théorie de l'accommodation, décrite par Donders, est appuyée sur la relation intime existant entre l'accommodation et la convergence. La convergence et l'accommodation sont associées dans un rapport étroit, au point que, pour une distance donnée de l'objet fixé, les yeux convergent d'un nombre d'angles métriques (unité de mesure de la convergence) égal au nombre de dioptries (unité de mesure de l'accommodation).

L'hypermétrope doit faire un effort d'accommodation pour voir distinctement les objets à distance. S'il veut voir de près, il doit accommoder plus qu'un emmétrope.

Citons en exemple un hypermétrope de trois dioptries. Pour voir nettement, à l'infini, il devra accommoder de trois dioptries. Pour fixer un objet placé à 33 centimètres, il lui faudra avoir recours à six dioptries d'accommodation, soit trois dioptries d'accommodation normale pour cette distance, plus trois dioptries pour compenser son hypermétropie. Mais, cet hypermétrope convergera de six angles métriques, au lieu de trois, puisque, à une accommodation de six dioptries, correspond une convergence de six angles métriques. Cette théorie contient beaucoup de vérité et on a très souvent l'occasion d'en constater la véracité. Il arrive souvent de voir disparaître un strabisme convergent par le port de verres ou par l'atropinisation.

Mais, cette théorie ne peut être généralisée, puisqu'elle ne peut pas expliquer les strabismes non accommodatifs. N'oublions pas que tous les hypermétropes ne louchent pas. Il y a des strabismes conver-

gents, chez les emmétropes et chez les myopes, et des strabismes divergents, chez les hypermétropes. Il faut donc rechercher d'autres raisons à l'établissement d'une déviation oculaire.

L'amblyopie d'un œil est une cause favorable à l'installation d'un strabisme. Qu'elle soit congénitale et primitive, comme l'ont dit Poulard, Morax et bien d'autres, ou qu'elle soit secondaire (*ex anopsia*), il est certain que l'altération de la vision de l'œil est un obstacle à l'intégrité de la vision binoculaire.

L'inégalité de réfraction des yeux est également une cause de déséquilibre musculaire. L'œil le plus faible est généralement celui qui dévie.

Il faut admettre que l'amblyopie d'un œil et que l'anisométrie ne sont que des causes favorables à l'apparition d'un strabisme. S'il n'en était pas ainsi, tous les yeux amblyopes et anisométriques loucheraient.

Théories musculaires :

Les partisans de cette théorie attribuent les strabismes à des altérations physiques des muscles et des tendons. La plupart prétendent qu'elles sont secondaires. Ces anomalies anatomiques peuvent intéresser les muscles, les tendons ou, encore, les ligaments frénateurs.

Les muscles peuvent être ou bien hypertrophiés ou atrophiés. Si les droits internes sont hypertrophiés, il en résulte un strabisme convergent. S'ils sont atrophiés, on voit apparaître un strabisme divergent. Il en est de même pour les droits externes et les autres muscles.

Il y a aussi les anomalies d'insertion. Si l'insertion d'un muscle est plus antérieure qu'à l'état normal, il y a action prépondérante de ce muscle. Si elle est située plus en arrière, il y a action diminuée.

Enfin, les ligaments frénateurs, qui sont les prolongements orbitaires de la capsule de Tenon, peuvent présenter des modifications. S'ils sont trop développés ou s'ils sont trop nombreux, ils restreignent les excursions du globe et entraînent une déviation.

Ces théories myopathiques sont peut-être trop simplistes pour être vraies. Elles n'impliquent pas la variation de l'angle de l'œil strabique et la disparition du strabisme pendant le sommeil. Cependant, si elles ne peuvent être généralisées, elles semblent être en accord avec deux

anomalies congénitales : le strabisme fixe et le syndrome de rétraction décrit par Duane.

Dans ces deux affections musculaires, la pathogénie semble s'expliquer par un trouble anatomique. Dans les deux cas, en effet, il y a absence de tissu musculaire qui est remplacé dans des bandes fibreuses.

Théories nerveuses :

C'est à Parinaud que revient le mérite d'avoir émis l'idée que le strabisme n'est qu'un trouble des centres cérébraux. Il tente d'expliquer les strabismes par des anomalies des mouvements parallèles associés.

En décrivant les paralysies supranucléaires, Parinaud indique que la lésion devrait être située plus haut que les noyaux, entre ceux-ci et l'écorce cérébrale.

Les partisans de ces théories expriment l'opinion que les strabismes sont dus à des anomalies des centres de la convergence, de la divergence ou, encore, à des lésions des centres des mouvements verticaux. Les anomalies de la convergence sont des insuffisances ou des excès de convergence. Une augmentation de la convergence donne un strabisme convergent et une insuffisance de convergence produit un strabisme divergent. De même, un excès de divergence favorise l'apparition d'un strabisme divergent et une faiblesse de divergence entraîne un strabisme convergent.

Suivant que ces troubles sont accompagnés ou non d'une erreur de réfraction, ils sont appelés excès de convergence accommodatif ou non accommodatif, ou bien excès de divergence accommodatif ou non. L'excès de convergence peut être primitif ou secondaire à une insuffisance de divergence. De même, la faiblesse de la convergence sera primitive ou secondaire à un excès de divergence.

Les adeptes de ces théories nerveuses expliquent ainsi le développement d'un strabisme convergent : l'excès de convergence se manifesterait, au début, quand le sujet emploie ses yeux pour la vision rapprochée. Il s'agirait d'une ésophorie spasmodique transitoire pour la vision de près. Peu à peu, cette ésophorie, devenant plus fréquente et plus prononcée, se transformerait en strabisme convergent pour la vision de près.

Après un certain temps, le patient abandonnerait la fixation binoculaire pour la distance, de sorte qu'il aurait un strabisme pour la vision de loin et pour la vision de près ; ce serait un strabisme convergent continu. Plus tard des changements musculaires (contracture du droit interne, faiblesse de l'externe) se produiraient dans l'œil strabique. D'après cette théorie, tous les strabismes seraient une sorte de compensation.

Théorie de Worth :

Worth explique le strabisme par une déficience ou une absence de la faculté de fusion. Cette faculté, dit-il, commence à se développer, à six mois, et est complètement installée, à la fin de la sixième année. Quand elle est bien développée, ni l'hypermétropie, ni la myopie, ni l'anisométrie ne peuvent provoquer une déviation oculaire. Parfois, cette faculté se développe plus tard qu'à l'ordinaire ou encore fait défaut partiellement ou totalement. Dans ce dernier cas, il n'y a rien pour maintenir le parallélisme des globes oculaires, si ce n'est une bonne coordination entre les quatorze muscles oculaires.

Si l'équilibre musculaire est rompu par un trouble quelconque, le strabisme apparaît immédiatement. Worth a encore appelé cette faculté de fusion « le sens de la fusion ». Il a prétendu que la vision est composée de quatre sens : ceux de la lumière, de la forme, de la couleur et, enfin, celui de la fusion.

Les deux premiers sens sont parfaitement développés à la naissance ; mais ceux de la couleur et de la fusion apparaissent dans les premiers mois de la vie. Cette théorie de Worth est apparemment née pour expliquer la pathogénie du strabisme alternant. L'absence de la faculté de fusion, en effet, serait la cause de l'apparition de la déviation oculaire, puisque, dans la plupart de ces cas, il n'y a pas de grande erreur de réfraction.

Théorie de l'asymétrie faciale :

Les tenants de cette théorie attribuent à une inégalité faciale trop manifeste l'apparition d'un strabisme convergent ou divergent. Et voici l'explication qu'ils donnent :

L'être humain est composé de deux moitiés distinctes qui se sont soudées l'une à l'autre, à un moment donné de leur évolution. En théorie, les deux côtés du visage et du corps sont censés être symétriques. Un visage symétrique parfait serait séparé en deux moitiés superposables par une ligne verticale passant au milieu du front. Les cavités orbitaires des deux yeux devraient être sur un plan horizontal passant par le rebord orbitaire inférieur.

On sait, cependant, qu'en réalité les moitiés droite et gauche du visage humain diffèrent l'une de l'autre et qu'elles ne sont pas développées au même degré. On peut facilement mettre cela en évidence en soumettant des photographies à un procédé très simple. En ajoutant, par exemple, à côté de la moitié droite de la photographie du visage, l'image symétrique de cette même moitié, on peut décrire l'image droite d'un individu. Par le même trucage, on peut décrire l'image gauche de ce même individu. On est surpris de voir la dissemblance de ces photographies. Par un moyen encore plus simple, on peut se rendre compte de l'asymétrie faciale en recouvrant successivement chaque héli-face par un écran tenu verticalement. Grâce à cet artifice on observe rapidement le visage droit et le visage gauche d'un patient. On constate parfois des asymétries très marquées. Si, ensuite, on fait passer une ligne horizontale imaginaire par le bord inférieur d'une orbite, on voit très souvent une orbite plus élevée que son homologue.

Il est donc reconnu que les inégalités de développement du crâne et de la face sont d'une très grande fréquence.

Les partisans de la théorie de l'asymétrie faciale font une différence de terminologie, suivant le degré de cette déformation, et parlent de l'asymétrie physiologique rencontrée chez les personnes normales et de l'asymétrie pathologique que l'on voit chez les strabiques.

Ils disent que ces malformations cranio-faciales sont très marquées chez les strabiques et qu'elles sont la cause première de l'installation de la déviation oculaire. Ils attribuent donc à une anomalie anatomique le déséquilibre de l'appareil de vision binoculaire.

Il est indéniable que toutes ces théories contiennent une part de vérité, puisqu'elles ont été édifiées sur la fréquence des faits cliniques.

Nous croyons, qu'en cette matière, l'exclusivisme expose à encourir un reproche qui est commun à plusieurs des théories. Loin d'admettre un mécanisme unique dans le strabisme, nous pensons qu'il varie, suivant les cas. Nous émettons, il est vrai, certaines opinions que nous jugerons applicables à un très grand nombre de cas, au plus grand nombre peut-être. Nous nous garderons de les considérer comme exclusives et universelles.

CHAPITRE III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU STRABISME

Cette étude porte sur l'observation de 257 cas de strabisme opérés dans le Service d'ophtalmologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement. Nous n'avons pas tenu compte des cas traités médicalement. De ce fait, nous éliminons quantité d'autres cas qui ont été corrigés par des moyens optiques, ce qui exclut une partie des strabismes purement accommodatifs.

Il nous faut, dès le début, énumérer les variétés de strabisme que nous avons opérés et, ensuite, dire l'âge de nos opérés. La connaissance de ces deux facteurs est essentielle à la compréhension de l'ensemble de cette étude.

Nous ferons, subséquemment, une analyse de nos cas chirurgicaux et une critique des différents facteurs sur lesquels s'appuient les théories étiologiques. Nous avons cru que l'étude de ces facteurs, chez un grand nombre d'opérés, pourrait jeter un peu de lumière sur la pathogénie du strabisme. Nous concluons par une synthèse de notre conception personnelle de l'évolution pathogénique du strabisme.

Variétés

Des 257 opérés, il s'est rencontré 245 cas de strabismes convergents et seulement 12 cas de strabismes divergents. Parmi les strabismes convergents, nous avons eu 160 cas de strabismes convergents unilatéraux et 85 de strabismes alternants.

Age

L'âge, à l'apparition des premiers symptômes du strabisme, n'est pas toujours facile à obtenir. Dans 80 pour cent des cas, la déviation semble s'être installée avant l'âge de trois ans.

La notion de l'âge, en regard de l'opération, est aussi importante, car elle détermine la durée de l'évolution.

Age à l'opération :

Age de l'opéré	Convergent unilatéral		Convergent alternant		Divergent
Moins de 5 ans.	1		2		
5 à 10 ans.	28		15		
10 à 20 ans.	75	50%	44	50%	4
20 à 30 ans.	43	25%	21	25%	5
30 à 60 ans.	13		3		3
	160		85		12

Ces chiffres nous indiquent clairement que la majorité de nos opérés appartiennent au groupe de dix à vingt ans et à celui de vingt à trente ans.

Vision

	Amblyopie d'un œil	20/40, ou mieux, dans les deux yeux
Convergents unilatéraux.	121	39
Convergents alternants.	aucun	85
Divergents.	4	8

Strabisme convergent unilatéral :

Parmi nos strabismes convergents unilatéraux, nous avons remarqué l'amblyopie d'un œil dans 121 cas. Amblyopie signifie, ici, que la vision est inférieure à 20/100. En aucun de ces cas, avons-nous essayé de relever la mauvaise acuité de l'œil dévié par occlusion de l'autre ou par un autre moyen quelconque. La plupart, d'ailleurs, avaient déjà eu recours à ces artifices.

Strabisme alternant :

La majorité de nos cas de strabisme alternant ont présenté une vision égale pour chaque œil.

Quant aux cas de strabisme divergent, les trois quarts étaient amblyopes d'un œil.

Erreurs de réfraction :

Réfraction	Une dioptrie	Deux dioptries	Trois dioptries ou plus
Convergents unilatéraux.....	60	82	18
Convergents alternants.....	41	42	2
Divergents.....	2	7	3
	103	131	23 + 10%

Dans 10 pour cent des cas de strabisme convergent, nous avons trouvé des erreurs de réfraction de plus de trois dioptries d'hypermétropie. Dans la grande majorité des cas, l'hypermétropie était inférieure à deux dioptries et demie.

Aucune relation n'a été mise en évidence entre le degré de la déviation et celui de l'erreur de réfraction. Dans plusieurs cas, une déviation de trente degrés était accompagnée d'une hypermétropie de moins d'une dioptrie. Nous avons rencontré des petites déviations avec de grandes

erreurs de réfraction et des grandes déviations avec de petites erreurs de réfraction.

De plus, il nous a été donné de rencontrer quelques cas de strabismes divergents hypermétropes. Notre attention n'a pas été attirée par la prédominance de l'amblyopie chez ceux qui présentaient une erreur de réfraction élevée. Chez beaucoup d'opérés, une amblyopie opiniâtre était accompagnée d'une hypermétropie infime.

Degré de la déviation :

Nous avons observé des déviations de tous les degrés, allant de 10 à 50 degrés. Nous les avons mesurées en degrés, quand un œil était amblyope, et en dioptries de prisme, quand il était possible de les mesurer en prisme. Dans 80 pour cent des cas, la déviation était de plus de 25 degrés ou 50 dioptries de prisme.

Fréquence de la déviation verticale :

Dans plusieurs cas de strabismes latéraux de fort degré, nous avons remarqué une petite déviation verticale. Mais, après correction de la déviation principale, plusieurs de ces petites déviations verticales sont disparues et n'ont pas nécessité une intervention. Dans une quarantaine de cas, nous avons dû intervenir sur le muscle petit oblique ou sur les autres muscles à action verticale.

Asymétrie faciale et position de la tête :

Nous avons déjà dit que les inégalités de développement du crâne et de la face sont fréquentes. Nous les avons observées avec cette fréquence, parce que nous les avons recherchées attentivement. De sorte que presque tous nos cas de strabisme avaient une asymétrie faciale prononcée.

Chez les uns, cette asymétrie était évidente d'elle-même ; chez d'autres, elle était facile à mettre en évidence. Nous ferons mieux ressortir ce défaut de symétrie par la considération de photographies de toute la tête et du cou. De plus, il est mieux de juger d'après une vue antérieure et une vue postérieure de la tête. Il est important que l'attitude actuelle de la tête soit conservée et ces documents doivent

refléter la posture de l'individu. Nous avons remarqué, en effet, que l'asymétrie faciale importante est généralement accompagnée d'une position anormale de la tête. Dans une déviation purement horizontale monoculaire, l'œil amblyope est généralement placé dans un plan antérieur à son homologue. Dans une déviation verticale, la tête est généralement penchée du côté de l'œil le plus bas.

Nous avons également remarqué une plus grande asymétrie faciale dans nos strabismes verticaux de degré supérieur à 10' de prisme.

Afin d'illustrer la relation de l'asymétrie faciale avec le strabisme, nous présentons ici quelques documents.

A l'examen, nous remarquons une asymétrie marquée de ses deux hémi-faces. Le côté droit est beaucoup moins développé que le côté gauche. L'œil droit et l'oreille droite sont sur un niveau supérieur.

L'acuité visuelle est normale pour chaque œil.

Voir observation n° 1, page 546.

L'asymétrie faciale est très accentuée. L'orbite droite et l'oreille droite sont situées sur un plan plus élevé.

L'acuité visuelle de l'œil droit est de 20/40 et celle de l'œil gauche est de 20/20.

Voir observation n° 2, page 547.

Nous remarquons une attitude vicieuse de la tête et une asymétrie manifeste. L'oreille droite et l'œil droit sont plus élevés que ceux du côté gauche.

L'acuité visuelle de l'œil droit est de 20/20 et celle de l'œil gauche, de 20/300.

Voir observation n° 3, page 549.

L'asymétrie faciale est évidente. L'œil droit et l'oreille droite sont plus élevés que l'œil gauche et l'oreille gauche.

La vision est de 20/20 pour chaque œil.

Voir observation n° 4, page 550.

L'asymétrie faciale est très évidente. Le côté gauche du visage est beaucoup plus développé que le côté droit. L'arcade orbitaire gauche est plus haute que la droite.

L'acuité visuelle est de 20/30 pour l'œil droit et de 5/200 pour l'œil gauche.

Voir observation n° 5, page 551.

A l'examen, on note une asymétrie faciale très prononcée. L'hémi-face droite est beaucoup plus petite que l'hémi-face gauche. L'œil droit et l'oreille droite ne sont pas sur le même plan horizontal que l'œil gauche et l'oreille gauche.

L'acuité visuelle est de 10/10 pour l'œil droit et nulle, à gauche.

Voir observation n° 6, page 552.

La part de l'asymétrie faciale chez nos opérés

L'étude des facteurs susceptibles de jouer un rôle dans la pathogénie des strabismes, chez nos opérés, nous a convaincu qu'on doit tenir compte de la théorie de l'asymétrie parmi toutes les théories qui sont actuellement admises. C'est elle qui semble le mieux expliquer le plus grand nombre de nos cas.

D'après nous, il y a des causes efficientes de l'installation d'un strabisme et il y a des causes adjuvantes. La raison première est une raison anatomique. S'il y a un défaut marqué dans la structure anatomique, l'appareil de vision binoculaire n'est plus en équilibre et c'est sur un tel terrain qu'agiront les causes adjuvantes. Ces causes adjuvantes seront un trouble de réfraction, une anomalie musculaire ou tendineuse, un spasme de convergence ou, encore, une faculté de fusion défectueuse.

S'il en était autrement, toute hypermétropie, toute amblyopie et toute vision monoculaire, devraient engendrer le strabisme.

D'autre part, s'il est vrai que l'asymétrie faciale est généralement une condition préalable du strabisme, comment expliquer que tous ne louchent pas ? C'est que le degré d'asymétrie n'est pas le même chez tous les individus ; et c'est aussi parce que les causes adjuvantes ne sont pas toujours présentes pour amorcer la déviation.

Chez la majorité de nos strabiques, nous l'avons dit, les déformations cranio-faciales étaient très prononcées. Quant aux erreurs de réfraction,

elles n'ont joué qu'un rôle secondaire, puisque, dans 80 pour cent de nos cas, elles étaient inférieures à deux dioptries.

Les altérations physiques des muscles oculaires peuvent s'expliquer dans l'asymétrie faciale. En ce cas, les muscles oculaires ne suffisent pas à placer les yeux dans une position confortable.

Ils font un grand effort, cependant, et cet effort cause fréquemment des spasmes et des hypertrophies secondaires des muscles droits interne et petit oblique.

Si ces muscles oculaires ne parviennent pas à remplir leur rôle, les muscles du cou viendront à leur secours en donnant, soit une rotation, soit une inclinaison, soit une flexion de la tête. Cela ne peut qu'accroître l'asymétrie en produisant des hypertrophies de certains muscles du cou et des déviations de la colonne cervicale.

On vient donc de voir que la position anormale de la tête est un moyen de compensation qui permet d'obtenir une meilleure vision, parce que les yeux ne se trouvent plus sur un même plan. La posture est donc conditionnée par ce défaut anatomique.

CHAPITRE IV

IMPORTANCE DU DIAGNOSTIC PRÉ-OPÉATOIRE DES STRABISMES

Beaucoup de cas de strabisme ne sont corrigibles que par des moyens chirurgicaux. Mais, comme dans tous les cas de chirurgie générale ou spéciale, il est essentiel de poser un diagnostic précis avant d'entreprendre l'acte opératoire. La seule notion de la convergence ou de la divergence du strabisme est insuffisante à guider l'acte chirurgical.

Le docteur James White, de New York, a préconisé une série d'épreuves qu'il croit essentielles. A l'expérience, ces épreuves nous ont semblé donner des résultats très satisfaisants.

Voici leur énumération :

- 1° Observation du malade ;
- 2° Acuité visuelle de chaque œil ;
- 3° Examen de la réfraction ;

- 4° Épreuve de fixation. Quel œil fixe ?
(dans la vision éloignée ? dans la vision rapprochée ?)
- 5° Étude des mouvements parallèles associés ;
- 6° Mesure de la déviation,
 - a) de loin,
 - b) de près,
 - c) dans les six points cardinaux ;
- 7° Point rapproché de convergence (P. C. B.) ;
- 8° Champ de fixation ou motilité ;
- 9° Photographie.

L'étude de ces principaux facteurs est indispensable à l'établissement d'un diagnostic précis. On pourra y ajouter d'autres recherches susceptibles de les confirmer ou de les infirmer.

1° *L'observation du malade :*

L'observation du malade portera surtout sur les inégalités de développement du crâne et de la face.

Dans une publication parue en 1940, le docteur Henri Pichette, chef du Service d'ophtalmologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement, a signalé la fréquence de ces anomalies et il a particulièrement bien mis en lumière l'importance de ces déformations cranio-faciales dans l'étiologie des déséquilibres musculaires.

L'examen portera aussi sur l'attitude particulière de la tête. Comme on le sait, une déviation verticale, ou strabisme vertical, entraînera, très souvent, une légère inclination de la tête. La tête est généralement penchée du côté du champ d'action du muscle paralysé.

Ainsi, elle sera penchée à droite, si les muscles droit supérieur droit, droit inférieur droit, petit oblique gauche et grand oblique gauche, sont paralysés, parce que l'action principale de ces muscles concourt au regard à droite.

Pour la même raison, la tête sera penchée à gauche, si les muscles droit supérieur gauche, droit inférieur gauche, petit oblique droit et grand oblique droit, sont paralysés.

2° Acuité visuelle de chaque œil :

L'acuité visuelle de chaque œil doit être enregistrée avec beaucoup de soin. C'est un facteur très important. S'il y a parésie ou paralysie d'un muscle, on tournera la tête du malade vers la direction opposée à l'action de ce muscle pour en interpréter la vision. En agissant ainsi, on améliore souvent l'acuité visuelle, parce qu'on diminue les mouvements de nystagmus consécutifs à la parésie musculaire.

3° Examen de la réfraction :

L'examen de la réfraction se fera, d'abord, sans mydriatique. C'est à ce moment que l'on fera une première mensuration du strabisme, soit par l'épreuve de l'écran, soit par la méthode de la mesure angulaire. Cette mensuration se fera, d'abord, sans correction de l'amétropie puis, subséquemment, avec correction.

Parfois, cet examen nous permettra de constater, d'emblée, que la correction par les verres apportera un changement dans l'équilibre musculaire. Après atropinisation, afin de déterminer la réfraction statique, il est préférable de mesurer de nouveau la déviation.

Worth insiste sur la nécessité de préciser, dans chaque cas, la déviation statique et la déviation dynamique. Si l'atropine n'a pas eu d'effet sur le déséquilibre musculaire, il n'y a pas lieu d'attendre de bons résultats de la correction par des verres.

Nous avons observé, de plus, que la correction d'une hypermétropie de deux dioptries au moins apporte une amélioration du strabisme.

4° Épreuve de fixation :

Quel œil fixe ? Fixe-t-il dans la vision éloignée ou dans la vision rapprochée ?

Dans les déviations dues à une anomalie musculaire isolée, il sera important de déterminer si la fixation est constante au niveau de l'œil atteint de paralysie musculaire. Si tel est le cas, tout effort de la part de cet œil pour regarder dans le champ d'action normal du muscle paralysé reste sans succès. De plus, cet effort déclenche un stimulus réflexe exaspéré au niveau du muscle associé de l'œil opposé. La déviation secondaire est alors très apparente.

Par ailleurs, si c'est l'œil non paralysé qui fixe, l'œil paralysé, à cause de cette paralysie musculaire, ne saurait se déplacer et, par conséquent, la déviation secondaire ne paraîtra pas.

Dans le premier cas, il est préférable de corriger chirurgicalement la déviation secondaire, en premier lieu. Dans l'autre cas, on fera mieux d'intervenir sur le muscle paralysé. Nous dirons, plus loin, l'importance de cette épreuve de fixation dans le choix de la correction chirurgicale des strabismes verticaux.

5° *Étude des mouvements parallèles associés :*

Cet examen des mouvements conjugués des yeux se fera, d'abord, sans écran, puis avec écran. Le champ du regard devra être attiré dans les six principales directions. On emploie l'écran pour étudier les déviations primaires et les déviations secondaires.

Cette épreuve nous permettra de déceler les paralysies des mouvements parallèles, les déviations verticales, les parésies musculaires et les contractures secondaires. Elle nous donne un tableau d'ensemble, avant de mesurer la déviation.

Les renseignements obtenus par cet examen peuvent être enregistrés très rapidement sur un dossier et sont d'une grande utilité.

6° *Mesure de la déviation :*

Une mensuration approximative du strabisme peut se faire par l'épreuve du reflet cornéen, par le périmètre et par le strabomètre. Il existe beaucoup d'autres méthodes. Ainsi, on peut, nanti de quelque expérience, chez les tout jeunes enfants, évaluer d'une façon assez exacte la déviation angulaire du strabisme. D'après Hirshberg, une lumière projetée sur la cornée et réfléchie au niveau du bord de la pupille répond à une déviation de 15° ; une lumière réfléchie au niveau externe de cette cornée répond à une déviation de 45°.

Chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte, il vaut mieux recourir à plus de précision et mesurer cette déviation. Nous croyons que l'épreuve de l'écran constitue la méthode la plus exacte et la plus rationnelle. Elle nous permet de faire un diagnostic assez précis par la mesure de la force

musculaire calibrée à l'aide de prismes ; cette investigation ne peut évidemment s'appliquer aux cas de strabismes avec amblyopie d'un œil.

Il faut avouer que l'épreuve de l'écran, telle que préconisée par Duane et perfectionnée par White, n'est pas toujours facile à appliquer. Elle exige, parfois, beaucoup de temps et de patience de la part de l'examineur. Toutefois, avec de l'entraînement, il est possible de l'utiliser chez beaucoup d'enfants, à partir de cinq ans.

Il faudra mesurer la déviation de la vision éloignée, de la vision de près et, enfin, dans les six points cardinaux. Si, par exemple, on est en présence d'une exophorie ou d'une exotropie pour la distance de six mètres, on en cherchera les causes. Une exophorie ou une exotropie peuvent résulter d'une paralysie ou d'une parésie d'un muscle droit interne. Elle peut être aussi due à un excès de divergence ou à une faiblesse de convergence. Lorsque l'exophorie ou l'exotropie augmentent, quand le patient regarde à droite, il existe une faiblesse du droit interne gauche ; si elle augmente dans le regard à gauche, il y a faiblesse du droit interne droit. Quand l'exophorie ou l'exotropie n'augmentent ni à droite ni à gauche, la déviation n'est probablement pas due à une parésie musculaire isolée, mais, plutôt, à un excès de divergence ou à une faiblesse de convergence. Pour établir le diagnostic, il faudra apprécier si le déséquilibre musculaire est plus accentué dans la vision éloignée ou dans la vision rapprochée.

Dans le cas où la déviation est plus prononcée lorsque le malade regarde à distance, il s'agit vraisemblablement d'un excès de divergence ; si, au contraire, elle est plus marquée pour la vision rapprochée, il s'agit d'une insuffisance de convergence. Le même raisonnement et les mêmes déductions s'appliqueront aux cas d'ésotropie et aux déviations verticales.

Si, dans un cas d'ésophorie ou d'ésotropie, le trouble musculaire augmente dans le regard à droite, nous sommes en présence d'une parésie du droit externe de l'œil droit ; si la déviation augmente dans le regard à gauche, il s'agit d'une parésie du droit externe gauche. Si la déviation demeure la même, il faudra voir si elle change dans la vision au loin et dans la vision rapprochée.

Dans les strabismes verticaux, il est de la plus grande importance de faire un diagnostic précis.

Le diagnostic des déviations verticales est aussi important, sinon plus, que celui des déviations horizontales. Il faut les rechercher avec soin dans tous les cas de strabisme horizontal, car elles en sont souvent la cause. Il faut les rechercher en position primaire de loin et de près, et dans les six points cardinaux.

White précise certains faits significatifs : d'abord, la grande majorité des cas de strabismes convergents qui n'ont pas trouvé d'amélioration par des verres présentent une déviation verticale. De plus, la plupart des échecs chirurgicaux se rencontrent dans le cas où une telle déviation existait antérieurement.

La correction chirurgicale de la déviation verticale peut se faire en même temps que celle de la déviation horizontale, si cette dernière n'est pas très prononcée. Si elle est accentuée, il est préférable de corriger une partie de la déviation horizontale dans une première intervention et de réserver, pour un second temps, la correction verticale.

On se demande, parfois, la ligne de conduite à suivre dans les déviations verticales. Doit-on abaisser l'œil qui est trop haut, ou relever celui qui est trop bas ? Il faut premièrement tenir compte des muscles en cause et ensuite de l'œil qui fixe.

Pour illustrer cet avancé, voici deux exemples d'hyperphorie gauche présentant tous les deux une paralysie du muscle supérieur droit. Dans le premier cas, l'œil droit fixe et l'œil gauche présente une hyperphorie de 20 degrés mesurée aux prismes, en position primaire.

Lorsqu'on passe l'écran d'un œil à l'autre, l'œil droit remonte et l'œil gauche descend. Avec un prisme de 20 degrés placé en bas devant l'œil gauche, on réussit à arrêter tout mouvement. La déviation augmente dans le regard en haut et à droite et mesure 40°, indiquant par là une parésie du droit supérieur droit et une action exagérée du petit oblique gauche.

Dans ce cas, il sera beaucoup mieux de faire un recul du petit oblique gauche avant de faire une résection du droit supérieur de l'œil droit. On corrige ainsi les déviations secondaires, en premier lieu, parce que le malade fixe avec l'œil présentant une parésie musculaire.

Dans le deuxième cas, il existe également une parésie musculaire du droit supérieur de l'œil droit. Mais, ici, c'est l'œil gauche qui fixe constamment. Il sera indiqué de faire une résection du droit supérieur droit, avant de toucher à l'œil gauche. Donc, dans ce cas-ci, on relève l'œil droit qui est trop bas, tandis que, dans le premier cas, on a abaissé l'œil gauche qui était trop haut.

7° Point rapproché de convergence :

Le point rapproché de convergence ou pouvoir de convergence doit être recherché attentivement. Cette épreuve consiste à examiner, à l'aide d'un objet fin, la distance la plus rapprochée de la fixation binoculaire. On trouve généralement normal un chiffre oscillant entre 50 et 75 millimètres. Si cet examen nous révèle un point rapproché de 1,000 millimètres et plus, il faudra être très prudent dans le choix de l'opération.

Dans un tel cas, un recul des droits internes pour la correction d'un strabisme convergent pourrait facilement produire un strabisme divergent. Au cours de cette épreuve, il est bon de noter l'œil qui abandonne la fixation, d'abord. Si, en effet, on a l'intention de faire un recul d'un des droits internes, il sera important de savoir lequel des deux muscles est le plus faible.

8° Le champ de fixation :

Le champ de fixation ou motilité est une épreuve de force musculaire individuelle. Elle permet d'apprécier les paralysies, les limitations, les spasmes et, de ce fait, acquiert la plus grande importance dans les indications opératoires.

9° Photographie :

En insistant sur la présence au dossier d'une photographie du malade, ce n'est pas tellement dans le but d'obtenir les points de comparaison entre l'état antérieur du malade et son état postchirurgical. C'est plutôt pour pouvoir mieux étudier les défauts anatomiques.

En résumé, une étude approfondie des principaux points énumérés doit servir de guide à l'opérateur. Ces différentes épreuves sont nécessaires si on veut obtenir un résultat chirurgical convenable.

En terminant, répétons, avec Jameson, que le proximum de convergence, la force musculaire mesurée aux prismes, l'étude des mouvements parallèles associés, le champ de fixation et l'aspect des muscles au moment même de l'opération, devront servir de directive plus que le degré de déviation.

Ces éléments permettent, mieux que la mesure angulaire de la déviation, de choisir l'acte opératoire. Et répétons, avec White, qu'il faut attacher peu d'importance au procédé opératoire, mais beaucoup au diagnostic pré-opératoire.

CHAPITRE V

L'INTERVENTION

Nous avons vu quelle étude était indispensable avant une intervention et quelles épreuves sont nécessaires, si on veut obtenir un bon résultat chirurgical. Admettons, cependant, que cette étude, si approfondie soit-elle, ne nous permet pas d'intervenir avec un plan préconçu et fixe. A la salle d'opération, on devra procéder prudemment et par étapes.

L'expérience nous a enseigné que certains principes rigides répandus dans les classiques sont discutables en pratique. Il est par trop rigide, par exemple, de prétendre qu'une déviation unilatérale de 40 degrés d'un œil amblyope serait bien corrigée par un recul interne de quatre millimètres combiné à un avancement de dix millimètres du droit externe du même œil.

Nous croyons qu'il n'y a pas de règle fixe et qu'il est à peu près inutile de mesurer rigoureusement, avec une réglette, les millimètres et les demi-millimètres de recul ou d'avancement. Le docteur White ne rapporte-t-il pas un cas de strabisme convergent de 90 degrés corrigé par un seul recul?

Et combien de fois avons-nous observé un phénomène analogue. Il faut donc se laisser guider par la clinique et non pas par des données mathématiques.

Voici donc, en résumé, l'idée maîtresse que nous désirons énoncer et qui devra toujours rester présente à l'esprit : chaque cas est un cas parti-

culier et il est à peu près impossible d'établir, à l'avance, quel sera le résultat post-opératoire, si l'on emploie tel ou tel procédé.

Après avoir fait une revue des grands principes généraux qui doivent nous servir de guide en chirurgie musculaire, nous dirons un mot : a) de la préparation de l'opéré ; b) du mode d'anesthésie employé ; c) de la technique ; d) de l'unilatéralité ou de la bilatéralité de l'opération ; e) de la durée d'hospitalisation.

Principes généraux de la chirurgie des muscles de l'œil

Ces principes ont été admirablement énoncés par A. Gralfe et par A. Duane.

Un spasme musculaire ou une action trop puissante d'un muscle devra être supprimée par une ténotomie ou par un recul de ce muscle. Une faiblesse musculaire sera corrigée par une ténotomie du muscle antagoniste associé ou par un avancement de ce muscle. Parfois, il faut ajouter à ces interventions une ténotomie ou un recul du muscle antagoniste direct.

Nous allons illustrer ces principes par des exemples concrets. Si le muscle droit externe de l'œil droit est affaibli, il sera indiqué de faire une ténotomie du droit interne de l'œil gauche qu'il faudra parfois combiner à un avancement du droit externe de l'œil droit et, souvent, à une ténotomie du droit interne droit. Une faiblesse du droit interne de l'œil droit requiert l'avancement de ce muscle, combiné à la ténotomie des deux droits externes. Une déficience du muscle grand oblique de l'œil droit sera bien corrigée par un recul du droit inférieur de l'œil gauche.

Quand le muscle petit oblique de l'œil droit est faible, on peut corriger cette anomalie par un avancement de ce muscle ou, encore, par un recul du muscle droit supérieur de l'œil gauche.

Pour améliorer l'action déficiente d'un muscle droit supérieur de l'œil droit, il est conseillé de faire un avancement de ce muscle. S'il y a eu contracture secondaire du muscle droit inférieur, on peut également faire un léger recul de ce muscle. Il faut toujours agir avec beaucoup de prudence, quand on recule un des muscles abaisseurs du globe.

Une faiblesse du muscle droit inférieur de l'œil droit requiert l'avancement de ce muscle en premier lieu. On doit souvent ajouter à cette intervention la ténotomie du muscle droit supérieur du même œil.

Pour remédier à une contracture exagérée ou à un spasme d'un des muscles droits, il est tout indiqué de faire un recul de ce muscle, en premier lieu.

Un spasme du muscle petit oblique de l'œil droit sera d'abord corrigé par un recul de ce muscle. Si cette intervention a été insuffisante, on pourra faire un avancement du muscle droit supérieur gauche.

L'action exagérée du muscle grand oblique de l'œil droit peut être corrigée par un avancement du muscle droit inférieur gauche.

Ces principes généraux de la chirurgie musculaire de l'œil doivent toujours nous servir de guides, et c'est pour les avoir oubliés ou ignorés que plusieurs chirurgiens ont perdu la foi sans l'intervention.

a) Préparation de l'opéré :

Nous attachons beaucoup d'importance à la préparation de l'opéré, car nous croyons que le succès de l'intervention en dépend pour une grande part. Cette préparation influencera, non seulement le résultat final, mais elle facilitera beaucoup les manœuvres opératoires. Elle sera commencée à une date éloignée de celle de l'acte opératoire et supposera une étude ordonnée et systématique d'une multiplicité des facteurs en cause. Dès le premier examen, nous faisons une enquête minutieuse sur les habitudes de vie et sur le régime du malade. Nous ordonnons un régime hypotoxique, en supprimant certains excès et les excitants.

Si c'est un enfant, nous portons une attention spéciale aux abus de régime. Si c'est un adulte, notre investigation sera dirigée surtout sur l'usage du tabac, du thé, du café et de l'alcool.

Cette désintoxication aura une influence sur le comportement du malade et sur l'état de l'appareil oculaire. Cette désintoxication du système amoindrit l'angoisse de l'individu. Elle réduit au minimum l'appréhension d'une intervention sur son organe le plus délicat et le plus fragile.

Nous avons remarqué, de plus, que ce régime hypotoxique influait sur le degré de la déviation oculaire. Rien de surprenant à ceci, puisque le tonus des muscles oculaires obéit aux mutations du métabolisme. Cette influence se démontre particulièrement bien dans les strabismes accommodatifs et spasmodiques. Elle est encore plus facile à mettre en évidence dans les strabismes intermittents et nous attribuons, pour une grande part, à cette minutieuse préparation la facilité avec laquelle nous réussissons à faire presque toutes nos interventions sous anesthésie locale. L'expérience nous a démontré, en effet, que la diminution de l'appréhension du malade et le relâchement des muscles s'accompagnaient toujours d'une diminution de la douleur.

Avec les tout jeunes enfants et les enfants nerveux, nous nous efforçons de gagner leur confiance, afin de faire disparaître chez eux la crainte du chirurgien. Nous les mettons en contact avec des opérés et avec les salles d'intervention, quelques jours auparavant. Il nous arrive très souvent d'hospitaliser de ces enfants quelques jours avant l'opération, dans le but de les mieux acclimater au milieu hospitalier.

b) Anesthésie locale :

L'anesthésie locale est celle que nous employons dans la très grande majorité de nos interventions sur les muscles de l'œil ; c'est elle qui nous permet d'opérer 90 pour cent de nos enfants en bas âge. Nous avons soumis des enfants de trois à quatre ans à cette anesthésie et, sans la moindre difficulté. Il faut admettre, cependant, que cette méthode demande beaucoup de patience et de psychologie de la part de l'opérateur. Mais, elle nous offre tellement d'avantages que nous nous faisons un devoir de l'employer.

Un minimum d'anesthésique est employé. Il nous suffit généralement de $\frac{2}{10}$ de centimètre cube de novocaïne à 2 pour cent pour réussir un recul d'un muscle droit interne. Il nous est arrivé souvent d'anesthésier un muscle de façon parfaite avec deux gouttes d'anesthésique.

Dans ces conditions, le tonus musculaire normal sera en partie respecté et l'on peut apprécier beaucoup mieux sur le champ, la correction apportée par l'acte chirurgical. L'anesthésie locale nous permet donc de sonder le tonus des muscles, de suivre les divers temps de

l'intervention et de constater l'effet immédiat obtenu. Le seul reproche qu'on a pu faire à ce procédé, c'est de produire un choc nerveux chez l'enfant. A notre sens, il est beaucoup moindre que celui qui résulterait d'une anesthésie générale.

On a dit aussi que l'anesthésie locale paralyse le muscle en lui enlevant son tonus normal et, de ce fait, nous empêche de constater, sur le champ, la correction chirurgicale. Cette constatation est vraie en partie seulement.

Si on a soin d'employer un minimum de novocaïne, on conserve, en grande partie, l'action normale du muscle. Et ceci a été observé par nous, à maintes reprises, avant d'entreprendre une section tendineuse. De plus, on ne doit pas oublier que, contrairement à l'anesthésie générale, cette parésie musculaire ne s'étendra qu'à un seul muscle. On ne détruit donc qu'en partie cette corrélation musculaire normale appelée encore synergie musculaire. L'action des autres muscles étant conservée, on peut étudier, sur le champ, l'influence qu'aura l'affaiblissement d'un muscle sur son antagoniste direct et sur les autres muscles.

c) Technique employée :

Nous avons peu de préférence pour une technique en particulier et nous croyons, comme bien des chirurgiens, que toutes les techniques sont aussi bonnes les unes que les autres.

Comme le disait si bien le docteur White, la meilleure technique est celle qui nous est la plus familière. Qu'il s'agisse d'un recul ou d'un avancement, des procédés différents donneront à peu près les mêmes résultats.

Pour le recul d'un muscle, nous nous servons généralement de la méthode de Jameson, légèrement modifiée. Ainsi, au lieu d'employer du catgut, nous utilisons beaucoup plus la soie. Et il nous arrive très souvent de ne pas fixer le muscle à la sclérotique, mais de placer nos fils à l'insertion primitive. Cette technique, décrite par Worth sous le nom de ténotomie contrôlée, nous permet d'avancer ou de reculer à volonté le muscle sectionné, si dans les heures ou les jours qui suivent, le résultat n'est pas celui attendu.

Nous utilisons généralement deux fils doubles que nous plaçons l'un au-dessus de l'autre. Après ligature de ces fils, nous examinons

toujours la motilité de l'œil pour voir si nous n'avons pas trop affaibli l'adduction. Pour renforcer l'abduction, nous avons recours à deux procédés différents.

Si l'intervention est accompagnée d'un recul du même côté, nous avançons le droit externe par un plissement musculaire. C'est à peu près le même procédé que l'avancement utilisé, aux États-Unis, sous le nom de *tucking*.

Pour réussir ce plissement de la capsule et du tendon, nous nous servons de trois fils de soie. La présence de trois fils nous permet de mieux surveiller le degré de l'avancement. Après ligature d'un fil, nous examinons le résultat obtenu et il en est de même pour les autres fils. Il nous arrive aussi de faire un avancement par résection musculaire. Cette technique donne de bons résultats, à condition que le muscle ne soit pas grêle et sans tonus.

Le recul du muscle petit oblique est une intervention un peu plus délicate. Ce muscle est souvent difficile à identifier, parce qu'il est intimement lié à la capsule de Tenon. Pour une petite déviation verticale, nous utilisons la voie cutanée et réséquons quelques millimètres du tendon à son insertion orbitaire. Pour une déviation prononcée, il est préférable d'employer la voie conjonctivale.

d) Unilatéralité ou bilatéralité de l'opération :

Quand on se rappelle que le strabisme est le trouble d'une fonction et d'un appareil composé des deux yeux, il est facile de comprendre la formule de Panas : « A affection binoculaire, il faut opposer un traitement bilatéral. »

En présence d'une déviation exigeant une correction des deux muscles horizontaux, nous essayons de répartir la correction entre les deux yeux. Même si l'unilatéralité de l'intervention semble suffire, nous préférons toujours partager la correction entre deux muscles associés que de laisser au redressement d'un seul œil la tâche de ramener le parallélisme parfait.

Pour citer un exemple, disons que, dans un cas de strabisme interne par pur excès de convergence, il est mieux de reculer les deux internes de trois millimètres que d'en éloigner un seul de six millimètres.

Cette bilatéralité de l'opération n'est donc pas commandée seulement par le degré de strabisme, mais par le respect qu'il faut conserver de la synergie binoculaire.

Nos statistiques sont un peu en contradiction avec cet avancé, puisque sur deux cent cinquante-sept opérés, il y a eu soixante-douze interventions sur un seul muscle. La seule explication que nous puissions fournir, c'est que l'importance de la synergie musculaire n'a pas été suffisamment considérée chez nos premiers opérés.

e) Durée d'hospitalisation :

La plupart de nos malades n'ont pas été hospitalisés. Nous avons conseillé l'hospitalisation pour les malades venant de régions éloignées et pour quelques enfants.

CHAPITRE VI

ÉTUDE DES RÉSULTATS OBTENUS

Plusieurs de nos 257 opérés sont exclus de cette étude, parce qu'ils n'ont pas pu être réexaminés. Leur nombre atteint à peu près 20 pour cent de nos malades.

Soulignons, immédiatement que, chez la majorité de nos malades, nous avons été loin de réaliser la guérison vraie du strabisme avec établissement de la vision binoculaire. Cette guérison fonctionnelle idéale n'a été obtenue que dans quelques cas. Et, d'ailleurs, nos résultats se comparent à ceux de Dunnington et White, au cours d'études semblables.

Une évaluation rigoureuse des résultats obtenus est pratiquement impossible. Afin de les étudier et de les comparer, nous avons adopté une classification tout à fait arbitraire, celle de Dunnington et Wheeler.

Dans cette classification, nous avons considéré comme bons résultats les déviations postopératoires de dix degrés ou moins. Nous avons appelé échecs, les hypocorrections ou les hypercorrections de plus de dix degrés.

Admettons que ces appréciations sont tout à fait objectives et ne reflètent, en aucune façon, l'état de satisfaction ou de mécontentement du malade ou de son entourage, après l'intervention. Nous ne sommes pas les derniers à réaliser cette appréciation toute subjective.

	Nombre 205	Pourcentage
Bons résultats.	141	70%
Hypocorrections.	42	20%
Hypercorrections.	22	10%

Pour cette étude, nous avons réussi à retracer 205 de nos 257 opérés. Le nombre de bons résultats s'est chiffré à 141, soit 70%. Les hypocorrections ont été au nombre de 42 et les surcorrections, de 22.

Parmi les 42 cas d'hypocorrection, nous avons remarqué une prédominance des strabismes convergents unilatéraux. La plupart de ceux-ci ont eu une intervention sur un seul muscle. L'étude de ces cas nous a démontré qu'il s'agissait, pour le plus grand nombre, de strabismes convergents unilatéraux, avec déviation verticale prononcée et asymétrie faciale très accentuée.

Un grand nombre ont été invités à subir une deuxième intervention, mais 80 pour cent de ces cas ont refusé ce réajustement, parce qu'ils étaient satisfaits du résultat obtenu ; leur attitude était justifiée par une amélioration de 50 pour cent après la première opération.

Les surcorrigés se sont rencontrés surtout dans la classe des strabismes convergents alternants. Ces corrections ont été vues, pour la plupart, chez des enfants de six à dix ans. Elles sont apparues, plusieurs mois après l'opération. Les trois quarts de ces cas ont été réopérés avec des résultats jugés bons. Nous pouvons difficilement expliquer ces surcorrections survenues dans nos cas de strabisme alternant.

Nous avons eu des cas réellement rebelles, où plusieurs corrections successives n'ont pas donné les résultats espérés. Ici, l'asymétrie faciale était particulièrement marquée.

Première observation :

M. M., âgée de dix ans, nous est confiée, en juillet 1945, pour la correction d'un strabisme convergent alternant apparu peu de temps après sa naissance.

A l'examen, nous remarquons une asymétrie marquée de ses deux héli-faces. Le côté droit est beaucoup moins développé que le côté



Figure 1.



Figure 2.

Observation 1. — M. M., âgée de dix ans.

gauche. L'œil droit et l'oreille droite sont sur un niveau supérieur. (L'acuité visuelle est normale pour chaque œil). L'examen de la réfraction révèle une hypermétropie négligeable.

La déviation, mesurée à l'aide de prismes, est de 70°. Elle est la même dans les différentes positions du regard. L'étude des mouvements associés démontre une action à peu près normale de tous les muscles.

Nous avons fait un recul des deux droits internes, à l'anesthésie locale, dans un seul temps. La correction a été jugée satisfaisante et s'est maintenue très bien. La vision binoculaire n'a pas été obtenue.

Commentaire. Nous avons attribué la déviation à un trouble probable de la faculté de fusion comme cause secondaire. La cause première a été l'asymétrie accentuée.



Figure 1.



Figure 2.

Observation 2. — A. H., âgé de douze ans.

Deuxième observation :

A. H., âgé de douze ans, nous est envoyé par ses parents pour la correction d'une déviation interne de l'œil droit.

L'asymétrie faciale est très accentuée. L'orbite droite et l'oreille droite sont situées sur un plan plus élevé.

L'acuité visuelle de l'œil droit est de 20/40 et celle de l'œil gauche est de 20/20. Il existe une hypermétropie inférieure à une dioptrie.

La déviation est de 40' prismatique. Elle augmente un peu dans le regard à droite. Il n'y a pas de déviation verticale, à l'examen des mouvements conjugués. Cette épreuve démontre une faiblesse du muscle droit externe.

Intervention. Le muscle droit interne de l'œil droit est mis à jour. C'est un muscle très gros et très tendu. Sa section entraîne immédiatement une déviation externe (strabisme divergent). Nous fixons le tendon à quatre millimètres de l'insertion primitive. La correction, par ce recul d'un seul muscle, a été jugée très bonne.

Commentaire. Le strabisme de l'œil droit est probablement apparu à la suite d'une anomalie musculaire. L'asymétrie a, sans doute, joué un rôle important.

Troisième observation :

J.-P. D., âgé de quatorze ans, se présente à la consultation, le 5 juillet 1946, pour un strabisme convergent de l'œil gauche.

Nous remarquons une attitude vicieuse de la tête et une asymétrie très manifeste. L'oreille droite et l'œil droit sont plus élevés que ceux de gauche.

L'acuité visuelle de l'œil droit est de 20/20 et celle de l'œil gauche, de 20/300. Une hypermétropie légère existe dans chaque œil.

La déviation est de 70° prismatique. Elle est concomitante et est la même pour la vision de loin comme pour celle de près.

Intervention. Nous avons fait un recul des deux muscles droits internes. Cette correction nous a donné un résultat satisfaisant.

Commentaire. Nous avons attribué à l'asymétrie l'apparition du strabisme. L'amblyopie de l'œil gauche a favorisé l'installation de la déviation.

Quatrième observation :

M. B. B. vient nous voir, pour la première fois, le premier août 1946. Elle présente un strabisme convergent alternant de 50°, depuis son enfance. La déviation est la même dans les différents champs du

regard. Il est impossible de la mesurer par des prismes. La vision est de 20/20 pour chaque œil.

L'examen de la réfraction démontre une hypermétropie d'une dioptrie et demie pour l'œil droit et d'une dioptrie pour l'œil gauche.

L'asymétrie faciale est évidente. L'œil droit et l'oreille droite sont plus élevés que l'œil gauche et que l'oreille gauche.



Figure 1.



Figure 2.

Observation 3. — J.-P. D., âgé de quatorze ans.

Intervention. Pour corriger une déviation aussi prononcée, il a fallu intervenir sur trois muscles. Nous avons fait un recul des deux droits internes (4 millimètres) et l'avancement du droit externe de l'œil gauche.

Commentaire. Nous avons attribué la déviation oculaire à l'asymétrie faciale. Un trouble de la faculté de fusion fut peut-être la cause secondaire.

Cinquième observation :

E. G., âgée de onze ans, est examinée, le 20 juillet 1945, pour un strabisme convergent de l'œil gauche apparu dans le jeune âge. Elle présente un strabisme convergent de 50° et sursumvergent de 10° . L'élévation de l'œil gauche augmente dans le regard dirigé en haut et à



Figure 1.



Figure 2.

Observation 4. — M.-B. B.

droite. Il s'agit donc d'une contraction exagérée du muscle petit oblique gauche et d'une faiblesse du muscle droit supérieur de l'œil droit.

L'acuité visuelle est de 20/30 pour l'œil droit et de 5/200 pour l'œil gauche. L'examen de la réfraction démontre une hypermétropie bilatérale d'une dioptrie.

L'amblyopie de l'œil gauche rend impossible l'examen de la force musculaire par des prismes.

L'asymétrie faciale est très évidente. Le côté gauche du visage est beaucoup plus développé que le côté droit. L'arcade orbitaire gauche est plus haute que la droite.

Dans une première intervention, nous avons fait seulement un recul du droit interne de l'œil gauche. Dans un deuxième temps opératoire, nous avons reculé le petit oblique gauche et avancé le droit externe



Figure 1.



Figure 2.

Observation 5. — E. G., âgée de onze ans.

gauche. Quelques jours plus tard, nous avons dû faire un léger recul du muscle droit interne de l'œil droit.

Le résultat esthétique a été satisfaisant. La posture de la malade a changé totalement.

Commentaire. Nous croyons, ici encore, que l'asymétrie faciale a joué un rôle primordial. La cause favorisante semble avoir été l'amblyo-

pie de l'œil gauche. Une parésie ou une faiblesse du muscle droit supérieur de l'œil droit a pu également être la cause déclenchante.

Sixième observation :

G. R., âgé de vingt-six ans, nous consulte, en mai 1945, pour la déviation externe de son œil gauche. Cette affection est apparue à la



Figure 1.



Figure 2.

Observation 6. — G. R., âgé de vingt-six ans.

suite d'un traumatisme de cet œil, il y a dix-sept ans. La vision a, d'abord, été altérée et, à mesure qu'elle s'est éteinte, le globe a dévié en dehors.

A l'examen, on note une asymétrie faciale très prononcée. L'hémi-face droite est beaucoup plus petite que l'hémi-face gauche. L'œil droit et l'oreille droite ne sont pas sur le même plan horizontal que l'œil gauche et l'oreille gauche.

L'acuité visuelle est de 10/10 pour l'œil droit et nulle, à gauche. L'œil gauche est affecté par la présence d'une cataracte traumatique. L'œil droit ne présente aucun vice de réfraction. La déviation mesure à peu près 25°. Elle demeure la même dans les différents champs du regard.

Nous avons corrigé le strabisme divergent par un recul du muscle droit externe de l'œil gauche et un petit avancement du muscle droit interne du même œil. Douze jours plus tard, nous faisons l'extraction de la cataracte traumatique. Nous avons été satisfait du résultat.

Commentaire. Nous croyons que cet œil gauche a dévié à cause de l'asymétrie très marquée. L'amblyopie causée par la présence d'une cataracte a favorisé la déviation.

Septième observation :

R. L., âgé de quatorze ans, consulte, le premier juin 1948, pour un strabisme convergent de son œil droit. La déviation mesure 50° au périmètre.

L'asymétrie faciale est très accentuée. Le massif facial droit est beaucoup plus développé, et l'oreille droite est beaucoup plus basse que l'oreille gauche.

L'acuité visuelle de l'œil droit est médiocre. Cet œil peut à peine compter les doigts à un mètre. L'acuité visuelle de l'œil gauche est normale.

L'examen de la réfraction révèle une hypermétropie d'à peine deux dioptries pour chaque œil.

Il est impossible de mesurer la déviation par des prismes. L'étude des mouvements parallèles associés démontre une augmentation de la déviation dans le regard dirigé à droite.

L'intervention a lieu le 15 juin. Un recul de deux droits internes (4 millimètres) est suivi d'un avancement du muscle droit externe de l'œil droit.

Le résultat esthétique est bon. La motilité oculaire est normale. L'acuité visuelle de l'œil droit demeure la même, après l'opération.

Commentaire. L'amblyopie de l'œil droit a probablement été la cause favorisante de l'apparition du strabisme. L'asymétrie faciale fut, sans doute, la cause première de son installation.

Huitième observation :

G. S., âgée de seize ans, vient consulter pour un strabisme convergent de l'œil gauche, le premier juillet 1946. Elle ne se rappelle pas



Figure 1.



Figure 2.

Observation 7. — R. L., âgé de quatorze ans.

la date de l'apparition de cette affection. Quand elle nous regarde, sa tête est déviée à droite. Le côté droit du visage est beaucoup plus petit que le gauche. Le globe oculaire droit est un peu plus haut que le gauche. L'oreille droite est également sur un plan plus élevé que celui de l'autre oreille.

L'acuité visuelle est de 20/20 pour l'œil droit et de 20/100 pour l'œil gauche.

L'examen de la réfraction révèle une légère hypermétropie accompagnée d'un peu d'astigmatisme.

La mesure prismatique de la déviation montre une ésoptropie de 60° pour la vision de loin et de près en position primaires. Cette déviation augmente de 10° dans le regard à gauche. Le muscle droit externe de



Figure 1.



Figure 2.

Observation 8. — G. S., âgée de seize ans.

l'œil gauche semble très faible, à l'épreuve des mouvements associés et à l'examen de la motilité. La recherche du point rapproché de convergence semble démontrer un excès de convergence.

Sous anesthésie locale, nous préférons intervenir sur les deux droits internes, en premier lieu, et réserver l'avancement du droit externe pour un réajustement final.

La correction, après cette première intervention, a été tellement bonne qu'une deuxième opération n'a pas été jugée nécessaire. La vision binoculaire est même apparue. Cette constatation a été faite, lors d'un examen fait en novembre 1948.

Commentaire. Un spasme de convergence aurait été la cause favorisante de la déviation de l'œil gauche. La cause première serait l'asymétrie faciale.



Figure 1.



Figure 2.

Observation 9. — L. St-P., âgée de seize ans.

Neuvième observation :

L. St-P., âgée de seize ans, est venue consulter, en juin 1946, pour un strabisme convergent alternant.

L'examen nous révèle que le rebord de l'orbite est plus élevé du côté gauche. L'oreille gauche est également plus haute que la droite.

L'acuité visuelle est 20/30 pour l'œil droit et de 20/20 pour l'œil gauche.

L'examen de réfraction donne le résultat suivant : O. D. plus 0.75 ; O. G. plus 1.25.

La déviation prismatique est de 70°. Elle ne semble pas augmenter dans les différents champs d'action.



Figure 1.



Figure 2.

Observation 10. — M.-M. H., âgée de six ans.

Intervention le 29 juin 1946. Sous anesthésie locale, nous avons reculé les deux muscles droits internes de quelques millimètres pour obtenir une bonne correction esthétique.

Commentaire. Il est probable qu'une faible faculté de fusion n'a pas été capable de maintenir le parallélisme des globes oculaires dans des orbites trop dénivelées.

Dixième observation :

M.-M. H., âgée de six ans, nous est envoyée, en mars 1944, pour un strabisme convergent de l'œil droit. Les parents nous disent que cette affection est apparue à l'âge de deux ans.

A l'examen, on note que la tête de l'enfant est penchée en avant et un peu à gauche. L'orbite droite est un peu plus élevée que la gauche. L'oreille droite est beaucoup plus haute que la gauche.

L'acuité visuelle de l'œil droit est de 5/200 et celle de l'œil gauche est de 15/20.

L'examen de la réfraction ne décèle aucune erreur appréciable. L'étude de la déviation ne peut se faire par des prismes, à cause de l'amblyopie de l'œil droit. On évalue cette déviation à 30°. Elle augmente dans le regard à droite. Il n'y a pas de déviation verticale. L'examen de la motilité démontre une faiblesse du muscle droit externe de l'œil droit.

Intervention. Sous anesthésie locale, nous explorons le muscle droit interne droit, le 22 février 1945. Ce muscle, hypertrophié et tendu, est reculé de quelques millimètres. Cette correction est jugée suffisante.

L'enfant a été examinée, récemment, et le résultat a été jugé très bon.

Commentaire. L'amblyopie de l'œil droit a été une cause favorable pour l'installation de la déviation. L'asymétrie faciale a probablement été la cause primaire. L'hypertrophie du droit interne droit est apparue secondairement, ainsi que la faiblesse du droit externe du même côté.

Onzième observation :

L. St-J., âgée de huit ans, nous est emmenée, le 17 août 1944, pour la correction d'un strabisme convergent alternant.

Nous notons, à l'examen, que la tête est tournée du côté droit et légèrement penchée à gauche. Le rebord orbitaire inférieur droit est plus élevé que le gauche.

L'acuité visuelle est de 20/20 pour chaque œil. Il n'y a pas d'erreur de réfraction.

La déviation prismatique est de plus de 80°. Il est donc très difficile de la mesurer exactement. Elle semble augmenter un peu dans le regard à gauche.

L'étude des mouvements associés révèle une légère diminution de l'action du droit externe gauche et une contracture du droit interne droit.

La motilité musculaire semble normale.



Figure 1.



Figure 2.

Observation 11. — L. St-J., âgée de huit ans.

Intervention. Sous anesthésie locale, recul des deux muscles internes pratiqué dans un seul temps.

La correction est bonne et elle s'est maintenue. La vision binoculaire n'a pas été obtenue.

Commentaire. Un trouble de la faculté de fusion a probablement été la cause adjuvante. La dénivellation des orbites a été, d'après nous la cause première de la déviation.

Douzième observation :

M. H., âgée de sept ans, nous est présentée, le 26 juillet 1944, pour un strabisme convergent de très fort degré.

La déviation est de 50° . Elle augmente peu dans les différentes positions du regard, mais elle est plus prononcée dans la vision rapprochée.



Figure 1.



Figure 2.

Observation 12. — M. H., âgée de sept ans.

L'acuité visuelle est de 20/20 pour chaque œil.

L'étude des mouvements parallèles révèle une légère diminution de l'action du droit externe gauche avec spasme du droit interne de l'œil droit.

Intervention. Sous anesthésie locale, nous exposons le muscle droit interne de l'œil gauche. Ce muscle est hypertrophié et tendu. Nous

le sectionnons et le reculons de 4 millimètres. Nous appliquons le même procédé à l'œil droit.

Commentaire. Un spasme de convergence dû à un excès d'accommodation a favorisé l'apparition du strabisme. Les muscles droits internes ont subi des modifications secondaires.

L'asymétrie faciale a probablement été la cause première de l'apparition de l'affection.



Figure 1.



Figure 2.

Observation 13. — Y. D., âgé de seize ans.

Treizième observation :

Y. D., âgé de seize ans, vient consulter, le premier juillet 1948, pour un strabisme convergent de 35° de son œil droit.

Sa tête est penchée à gauche et son œil droit est dans un plan antérieur par rapport au gauche. L'asymétrie faciale est très accentuée. L'œil et l'oreille droits sont surélevés.

L'acuité visuelle est de 20/40 pour l'œil droit et de 20/20 pour l'œil gauche. L'examen de la réfraction révèle une hypermétropie d'une dioptrie pour chaque œil.

L'épreuve de fixation démontre que l'œil gauche fixe continuellement.

La mesure de déviation en prismes dioptries nous donne un chiffre d'à peu près 70° et ce chiffre est le même dans les six points cardinaux. Il est cependant plus élevé pour la vision de près. La motilité est normale.

L'intervention est faite, le 7 juillet. Nous faisons d'emblée un recul des deux droits internes (4 millimètres) parce que la déviation est très prononcée et qu'il y a un excès de convergence. Avec une seule intervention, que nous avons cru insuffisante, nous avons eu un résultat parfait, avec quelques degrés de fusion.

Commentaire. Un trouble des centres nerveux de la convergence a probablement été la cause favorisante. L'asymétrie faciale fut, sans doute, la cause première.

Quatorzième observation :

M. B., âgée de six ans, présente un strabisme convergent alternant pour lequel sa mère vient nous consulter, en juin 1946. L'asymétrie faciale est très manifeste. L'œil droit est plus haut que l'œil gauche.

L'acuité visuelle de l'œil droit est de 20/30 et celle de l'œil gauche, de 20/40. L'œil droit fixe presque continuellement, mais l'œil gauche maintient très bien la fixation, si on couvre et découvre l'œil droit.

L'examen de réfraction démontre une hypermétropie très légère. La mesure angulaire de la déviation est de 45°. Elle est la même dans les différents champs du regard.

L'étude des mouvements parallèles révèle des actions presque normales.

Intervention. A l'anesthésie locale, les deux muscles droits internes ont été reculés de 4 millimètres.

La correction a été très satisfaisante et s'est maintenue.

Commentaire. Il est probable qu'une faible faculté de fusion a été la cause secondaire. L'asymétrie faciale manifeste a certainement joué un rôle primordial.

Quinzième observation :

L. V., âgé de 26 ans, nous consulte au début de novembre 1945, pour un strabisme convergent de l'œil droit. Il ne se rappelle pas la date de l'apparition de cette affection.

**Figure 1.****Figure 2.**

Observation 14. — M. B., âgée de six ans.

L'asymétrie faciale est facile à constater. L'oreille droite est plus élevée que la gauche. L'acuité visuelle est de 5/200 pour l'œil droit et de 20/20 pour l'œil gauche.

Une hypermétropie d'une dioptrie est constatée dans chaque œil. La déviation angulaire est de 35° et cette déviation ne change pas dans les différents champs d'action. Il n'y a pas de déviation verticale à l'épreuve des mouvements parallèles associés.

Lors d'une première intervention, nous avons reculé le droit interne de l'œil droit. Quelques jours plus tard, nous avons fait un recul du droit interne de l'œil gauche.

Nous avons eu un résultat esthétique satisfaisant. Son état s'est maintenu, d'après un examen fait en novembre 1948. Tous les mouvements oculaires sont bien conservés.

L'acuité visuelle de l'œil droit ne s'est pas modifiée.



Figure 1.



Figure 2.

Observation 15. — L. V., âgé de vingt-six ans.

Commentaire. Nous avons attribué la déviation oculaire à l'asymétrie faciale. L'amblyopie de l'œil droit a favorisé l'apparition de l'anomalie musculaire.

Seizième observation :

C. L. nous consulte, au début du mois d'août 1946, pour un strabisme convergent de son œil gauche.

Dès le premier examen, nous notons que la tête est penchée en avant et à droite. L'œil gauche est sur un plan antérieur à l'autre œil. Le massif facial gauche est plus développé que le droit. L'acuité visuelle est de 20/20 pour l'œil droit et de 20/200 pour l'œil gauche.

L'examen de la réfraction démontre une légère hypermétropie. La mesure angulaire de la déviation est de 40°.



Figure 1.



Figure 2.

Observation 16. — C. L.

L'épreuve des mouvements parallèles fait voir une faiblesse du muscle droit externe gauche et une contracture secondaire du droit interne de l'œil droit.

Intervention. Un recul du droit interne gauche combiné à un léger recul du droit interne droit donne une correction parfaite. Les mouvements parallèles associés se font normalement.

Commentaire. L'amblyopie de l'œil gauche a probablement favorisé l'apparition de la déviation. L'asymétrie faciale a dû être la cause première de son apparition.

Dix-septième observation :

L. C., âgée de quatorze ans, vient nous consulter, le 2 septembre 1945, pour un strabisme convergent alternant. L'asymétrie faciale est



Figure 1.



Figure 2.

Observation 17. — L. C., âgée de quatorze ans.

manifeste. L'hémiface droite est moins développée que la gauche. L'oreille droite est plus élevée que la gauche.

L'acuité visuelle est de 20/20 pour chaque œil.

L'examen de la réfraction nous révèle une hypermétropie légère. La déviation est trop grande pour être mesurée à l'aide de prismes. Elle est de 45°.

La motilité musculaire semble normale. Il n'y a pas de déviation verticale.

Intervention. Sous anesthésie locale, nous avons reculé les deux muscles droits internes de quelques millimètres. Le résultat immédiat a été excellent ; d'après une lettre reçue, récemment, la correction s'est maintenue.



Figure 1.



Figure 2.

Observation 18. — Mme A. B., âgée de trente-cinq ans.

Commentaire. L'asymétrie faciale semble la cause première de l'apparition du strabisme. Un trouble de la faculté de fusion fut, peut-être, la cause déclenchante.

Dix-huitième observation :

Madame A. B., âgée de trente-cinq ans, vient nous consulter, en septembre 1948, pour une déviation externe de son œil droit. Elle ne se souvient pas de la date de l'apparition de cette affection.

Le rebord droit est plus élevé que le rebord gauche. L'oreille droite est également plus haute que la gauche.

L'acuité visuelle est de 5/200 pour l'œil droit, et de 20/20 pour l'œil gauche.

L'examen de réfraction ne révèle aucun trouble nécessitant une correction optique.

La mesure angulaire de la déviation est de 40°. L'étude des mouvements parallèles ne démontre aucune parésie musculaire.

Intervention. Un recul du muscle droit externe de l'œil droit est associé à l'avancement du droit interne du même œil. Cette intervention donne un résultat esthétique très satisfaisant. Tous les mouvements conjugués sont bien équilibrés.

Commentaire. L'asymétrie faciale a probablement été la cause première de la déviation de l'œil droit. L'amblyopie de cet œil a dû favoriser l'apparition du strabisme.

CONCLUSIONS

L'étude des 257 cas de strabisme rapportés dans ce travail, nous permet de tirer les conclusions suivantes :

- 1° L'examen pré-opératoire ne saurait être trop complet.
- 2° La préparation du malade n'est pas étrangère à son comportement ; elle permet au chirurgien d'intervenir avec plus de facilité et d'obtenir les bons résultats qu'il souhaite.
- 3° Il n'y a indication à utiliser l'anesthésie générale que dans de très rares cas.
- 4° L'hospitalisation n'est pas de rigueur.
- 5° Dans tout strabisme, il ne faut jamais sous-estimer l'importance de l'asymétrie faciale comme cause efficiente.
- 6° Les causes adjuvantes, à elles seules, ne peuvent pas tout expliquer.
- 7° Le jeu combiné de ces deux causes doit être départagé, mais à l'échelle individuelle.

8° Malgré qu'il soit indispensable de l'effectuer parfaitement, l'examen pré-opératoire ne saurait imposer une technique chirurgicale unique.

9° Le respect de la synergie binoculaire demande la bilatéralité de l'intervention. Cette bilatéralité suggère un excès de prudence chez le jeune enfant où la correction bilatérale de la convergence peut entraîner une surcorrection.

10° Aucune technique diagnostique ou opératoire ne peut, à elle seule, satisfaire à toutes les exigences.

11° Nous avons obtenu un résultat esthétique satisfaisant, dans la majorité des cas, et un résultat fonctionnel convenable, dans un certain nombre de cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHAVASSE, B., *Worth's Squint*, Baillière, Tindall and Cox, Londres, 1939.
2. WOLFF, E., *Anatomy of the eye and orbit*, The Blakiston Co., Philadelphie, 1940.
3. WHITNALL, E., *Anatomy of the human orbit*, Oxford University Press, Londres, 1932.
4. BIELCHOWSKY, A., *Lecture on motor anomalies*, Jour. Ophthalmology, Anvers, (août) 1938.
5. SCOBEE, Richard, *The oculorotary muscles*, Mosby Co., St. Louis, 1947.
6. PETER, L. C., *The extra-ocular muscles*, Lea and Febiger, Philadelphie, 1936.
7. DUNNINGTON, J., et WHEELER, M. C., *Operative results in two hundred and eleven cases of convergent strabismus*, Archives of Ophthalmology, (juillet) 1942.
8. DUANE, A., *A new classification of the motor anomalies of the eye*, Annals of Ophthalmology, (janvier) 1897.
9. ONFRAY, René, *Les strabismes*, traité d'ophtalmologie, tome VII, Paris, Masson, 1939.

10. PICHETTE, H., Les déformations cranio-faciales et les déséquilibres musculaires latents (hétérophories) et permanents (strabisme), *Laval médical*, **6**: 49, 1941.
 11. WHITE, J. et BROWN, H., Occurrence of vertical anomalies associated with convergent and divergent anomalies, *Archives of Ophthalmology*, (juin) 1939.
 12. WHITE, J., When and how should one operate for convergent strabismus? *Archives of Ophthalmology*, (novembre) 1934.
 13. WHITE, J., The importance of a complete diagnosis to a successful treatment of strabismus, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, (février) 1942.
-

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Visite du professeur A. Giroud, de Paris

En mars dernier, le docteur A. Giroud, professeur d'embryologie à la Faculté de médecine de Paris, est venu à Québec donner une conférence scientifique devant les professeurs et les étudiants de la Faculté de médecine ; il a traité des relations de la glande surrénale et de l'acide ascorbique.

Pierre JOBIN.

Les spécialités et les médecins praticiens

En face du fait qu'un grand nombre de médecins de la province semblent donner une interprétation inexacte à notre Loi médicale en rapport avec l'émission des certificats de spécialistes, je crois de mon devoir de faire une mise au point qui, je l'espère, éclaircira définitivement la situation de la profession médicale.

La licence accordée par le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec donne le droit de pratiquer la médecine, la chirurgie et l'obstétrique à tout médecin détenteur de cette licence, et ceci sans aucune restriction. Tout médecin licencié peut, en effet, faire des opérations chirurgicales, faire de la médecine interne sous toutes ses formes, de l'électrothérapie, de la radiothérapie, de la radiologie, de l'obstétrique, de la gynécologie opératoire, enfin, peut exercer encore une fois toutes les formes modernes de l'art médical.

Le fait, donc, de reconnaître chez un médecin par un certificat légal, des aptitudes spéciales dans telle branche de la médecine, ne constitue pas une restriction de la pratique de telle ou telle branche de la médecine pour tout médecin licencié par le Collège. Le certificat de spécialiste, cependant, indique que M. le docteur un tel, après des examens sérieux, est reconnu comme un expert dans la spécialité qu'il a choisie. Le

Collège croit que cette façon d'agir constitue une protection pour le public et en même temps pour le médecin qui, par des études spéciales, se voue à la pratique d'une spécialité.

Nous espérons que cette explication tranquillisera l'esprit de ceux qui pensent et qui disent que les spécialités certifiées deviennent un empêchement à la pratique de la médecine générale.

*Le Président du Collège des médecins
et chirurgiens de la province de Québec.*

Le docteur Geo.-Albert Bergeron obtient la bourse

John & Mary R. Markle Foundation

Le docteur Georges-Albert Bergeron, professeur agrégé en physiologie à la Faculté de médecine de Laval, a obtenu, de la *John & Mary R. Markle Foundation*, une bourse de \$25,000. en reconnaissance de ses travaux de recherche sur le choc et comme stimulant à l'enseignement de la physiologie. Ces bourses ont été fondées en 1927 dans le but de promouvoir l'avancement et la diffusion du haut savoir aux États-Unis et au Canada, pour le plus grand bien de l'humanité ; au début, elles ne consistaient qu'en dons purement charitables.

En 1935, on les a fait servir principalement à la recherche médicale mais, depuis deux ans, un nouveau programme montre que l'on veut aider les jeunes qui désirent se faire une carrière dans l'enseignement médical à la condition qu'ils aient déjà complété leur formation de base ; simultanément on a voulu ainsi améliorer la recherche et l'enseignement en médecine en aidant des jeunes qui pourraient autrement se laisser détourner de la carrière académique par l'attrait de la pratique privée et des laboratoires industriels.

Vingt bourses ont été attribuées cette année, dont trois au Canada : l'une à McGill, une autre à Western et, enfin, une à Laval. Chaque université n'a le droit de présenter qu'un seul candidat par année et c'est le docteur Georges-Albert Bergeron qui a été choisi par la Faculté de médecine de Laval pour ses travaux en hémodynamique. D'ailleurs, un rapide coup d'œil sur ses quelque dix publications relève les sujets relatifs à cette question dont nous donnons ici les références bibliographiques :

Harold D. GREEN, Robert M. DWORKIN, Robert J. ANTOS et Georges-A. BERGERON. **Ischemic compression shock, with an analysis of local fluid loss.** *Am. J. Physiol.*, 142 : 494-507, (nov.) 1944.

David F. OPDYKE et Georges-A. BERGERON. **Muscle tonus as a factor in hemorrhage and shock in dogs under barbital anesthesia.** *Am. J. Physiol.*, 143 : 119-121, (jan.) 1945.

Harold D. GREEN et Georges-A. BERGERON. **Effects of environmental temperature on the traumatic shock produced by ischemic compression of the extremities.** *Surgery*, 17 : 404-412, (mars) 1945.

Harold D. GREEN, Georges-A. BERGERON (by invitation) et G. A. GUSTAPHSON (by invitation). **A toxic factor in ischemic compression shock.** *Federation Proceedings*, 4 : 26, (mars) 1945.

Harold D. GREEN, Georges-A. BERGERON, J. Maxwell LITTLE et J. E. HAWKINS, Jr., **Evidence, from crosstransfusion experiments, that no toxic factor is present in ischemic compression shock capable of inducing a shock state in normal dogs.** *Am. J. Physiol.*, 149 : 112-123, (avril) 1947.

Georges-A. BERGERON et Roméo BLANCHET. **Effets pharmacodynamiques de la d-désoxyéphédrine sur le cœur perfusé de chat.** *Laval médical*, 12 : 1209, (déc.) 1947.

Georges-A. BERGERON. **Le pouvoir analeptique de la d-désoxyéphédrine.** *Laval médical*, 15 : 227 et 344, (fév. et mars) 1950.

Congrès international de gynécologie

Paris, 23-29 juin 1951

Sous le haut patronage
de M. le Président de la République française

Présidents d'Honneur : M. le ministre de la Santé publique. M. le ministre des Affaires étrangères.

Président : M. E. Douay, président de la Société française de gynécologie.

Secrétaires généraux : M. Maurice Fabre (organisation générale). M. Claude Bécclère (travaux scientifiques).

Trésorier : M. André Guillemin (Paris).

ORGANISATION

Ce Congrès est organisé par la Société française de gynécologie à l'occasion de son vingtième anniversaire. Une série de conférences sur des sujets gynécologiques d'actualité seront faites par d'éminents gynécologues de différentes nations parmi lesquels :

MM. Ahumada (République Argentine), Van Bowcijk Bastiaanse (Hollande), Botella-Llusia (Espagne), A. I. Brunschwig (États-Unis), Mario Cardia (Portugal) Folke Holtz (Suède), Fabien Gagnon (Canada), Goulart des Andrade (Brésil), Hunter (Grande-Bretagne), Meigs (États-Unis), M. Rodriguez Lopez (Uruguay), J. A. Schockaert (Belgique), Tesauo (Italie), de Watteville (Suisse) ont déjà fait connaître leur acceptation.

De nombreuses festivités comprenant : réception à l'hôtel de ville de Paris, visite du Vieux Paris et de ses hôtels historiques, Promenade en vedette sur la Seine, excursion en Ile-de-France, soirée à l'Opéra, grand dîner, bal de gala, sont déjà prévus à l'occasion de ce Congrès, qui se tiendra pendant la grande saison de Paris, dont les fêtes brillantes attirent chaque année un nombre considérable de visiteurs.

A l'issue du Congrès, des visites des grandes stations thermales françaises seront organisées.

Un programme détaillé sera publié ultérieurement.

RÈGLEMENT DU CONGRÈS

Le français est la langue officielle du Congrès.

Les conférences, seront faites sur invitation du Bureau du Congrès, leur durée est fixée à trente minutes au maximum. Les conférenciers devront remettre leur travail et six résumés en français avant le 1^{er} octobre 1950, à M. Claude Béchère, 23, rue d'Artois, Paris (VIII^e) secrétaire général chargé des travaux scientifiques. Ce travail ne pourra excéder 20 pages dactylographiées avec double interligne.

Les congressistes recevront un fascicule contenant les textes de toutes les conférences.

Les discussions des conférences seront limitées à une durée de 5 minutes.

Des communications portant uniquement sur les sujets traités par les conférenciers seront admises. Elles ne pourront excéder une durée de 10 minutes et six pages dactylographiées.

Les textes des communications devront être remis à M. Claude Béchère, avant le 1^{er} mars 1951.

MEMBRES DU CONGRÈS

Peuvent être membres du Congrès, les membres des sociétés de gynécologie, de gynécologie-obstétrique et de chirurgie du monde entier.

Toutefois, certaines personnalités non gynécologues pourront également participer au Congrès si elles sont agréées par la Société de gynécologie de leur pays et le Bureau du Congrès.

La cotisation des membres titulaires est fixée à 5,000 fr. français. Elle sera réduite à 3,000 fr. pour les membres français de la Société française de gynécologie organisatrice du Congrès.

Les femmes, enfants mineurs et filles non mariées des membres titulaires du Congrès pourront y participer comme membres adhérents et verseront un droit d'inscription de 2.000 fr. par personne.

TRANSPORT ET LOGEMENT

L'Agence Havas-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1^{er}), est chargée du transport et du logement. Ses bureaux dans le monde entier sont à la disposition des congressistes.

Étant donné l'époque où se déroulera le Congrès, il est indispensable pour ceux-ci de retenir leur logement à l'avance.

ADHÉSION

Les médecins qui désirent participer à ce Congrès sont priés de s'adresser à M. Maurice Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris (IX^e), qui leur fera parvenir, en temps utile, un programme préliminaire et un bulletin d'adhésion.

DEMANDE DE RENSEIGNEMENTS

à adresser au Secrétaire général, Docteur Maurice FABRE,
1, rue Jules-Lefebvre, Paris (IX^e)

Je, soussigné,.....
(nom et prénom)

habitant à.....
(adresse complète)

membre de.....
(indiquer le nom de la Société)

désire recevoir le programme préliminaire du Congrès international de
gynécologie (Paris, 23-29 juin 1951) en même temps qu'un bulletin
d'adhésion.

Signature.....

Premier Congrès européen d'allergie

Paris, 31 mai et 1^{er} juin 1950

Sous la présidence du professeur Pasteur VALLERY-RADOT

Présidence d'honneur : Sir Henry H. DALE

CLINIQUE MÉDICALE PROPÉDEUTIQUE DE L'HOPITAL BROUSSAIS
96, rue Didot (XV^e)

Rapporteurs et rapports du Congrès :

E. SALEN (Suède) :

*Valeur des cutiréactions et des intradermoréactions dans le diagnostic
des états allergiques.*

Pasteur VALLERY-RADOT et A. HOLTZER (France) :

Valeur de la crise hémoclasique dans le diagnostic des états allergiques.

G. BICKEL (Suisse) :

Valeur de l'éosinophilie dans le diagnostic des états allergiques.

P. BORDET (Belgique) :

Les anticorps microbiens dans les états allergiques.

C. JIMENEZ DIAZ et E. ARJONA (Espagne) :

Les anticorps allergiques.

A. TZANCK, E. SIDI et S. DOBKEVITCH (France) :

Sensibilisations croisées.

B. HALPERN (France) :

Les antibistaminiques de synthèse (données expérimentales.)

C. FRUGONI et SERAFINI (Italie) :

Les antibistaminiques de synthèse dans le traitement des états allergiques.

E. BRUUN (Danemark) :

Le traitement des états allergiques par la désensibilisation spécifique.

G. MAURIC (France) :

Le traitement des états allergiques (à l'exclusion de la désensibilisation et des antibistaminiques).

L'exposé des rapports se fera dans la matinée du 31 mai (pour les problèmes de diagnostic) et dans la matinée du 1^{er} juin (pour les problèmes de thérapeutique).

Les discussions des rapports auront lieu au cours des séances de l'après-midi. Elles seront suivies de communications diverses.

Secrétariat général : docteur Blamoutier, 5, rue de Luynes, Paris (VII^e). Littré 02-56.

On construit la paix !

Tout le monde en parle, chacun y va de son opinion. Les uns veulent qu'on la développe, qu'on l'utilise à plein rendement. Les autres qu'on la supprime, qu'on en oublie l'existence même, qu'on en fasse disparaître la formule, comme s'il était possible de retrancher un moment de l'histoire. Les quotidiens, les hebdomadaires, les périodiques, le cinéma, la radio... qui n'a pas entendu parler de l'énergie atomique ?

De Lake Success au plus petit village, il n'est plus question que d'uranium et de plutonium, de molécule et de nucléus, de mésotrons et d'isotopes. De tous ces termes, et de centaines d'autres encore auxquels l'homme de la rue ne comprend rien. Tous ces termes, qui nous forcent à de véritables acrobaties de prononciation, ne lui disent en somme que peu de choses. Ce vocabulaire radioactif le laisse imperturbable. Que les hommes de laboratoire se plaisent à parler ainsi lui est égal. Mais toutefois, l'utilisation que l'on peut faire de ces petits engins aux noms barbares l'inquiète terriblement, et pour cause... Il sait que ces trucs-là peuvent en un clin d'œil l'expédier *ad patres* et ça ne lui plaît pas du tout de l'entendre dire. A quoi cela sert-il d'avoir concentré toutes les ressources de la science à la découverte d'un dispositif aussi mortel ? Pourquoi pousser plus avant l'exploration du monde atomique, si c'est pour en aboutir à la destruction de l'humanité ? A quoi bon construire de vastes laboratoires et dépenser des sommes fabuleuses, s'il ne s'agit de rien autre chose que de perfectionner une arme ?

Et tandis que ces questions sont partout discutées, alors qu'en bien des milieux on se refuse à admettre la paix, chez nous, les recherches

atomiques sont orientées vers un but spécifiquement humanitaire. Et pour bien démontrer que les laboratoires de Chalk River ne cachent aucune activité préjudiciable à la paix du monde, le gouvernement canadien a confié aux cinéastes de l'Office national du film, la tâche de réaliser un documentaire sur le travail qui s'y effectue.

Dans les grandes forêts du nord de l'Ontario couvrant une superficie de plusieurs acres, les laboratoires sont des plus modernes et des mieux installés. En raison même des travaux qui s'y poursuivent, l'usine est sous la stricte surveillance de gardes armés et l'on fouille toute personne qui entre ou qui sort. De grandes pancartes ça et là interdisent de demeurer en tel ou tel endroit, plus de quelques minutes. A l'intérieur des édifices, la peinture des murs doit être renouvelée à tous les deux mois, pour prévenir la radio-activité. Les instruments qui servent à une expérience ne peuvent être utilisés une deuxième fois, car les propriétés radio-actives dont ils sont devenus dépositaires pourraient fausser les calculs. Les outils en question, éprouvettes, pinces et soucoupes sont profondément enfouis sous la terre, d'où on ne les retirera que deux ou trois ans plus tard, alors qu'ils auront perdu toute propriété radio-active. Le bombardement des atomes entre eux s'effectue à l'intérieur d'un bloc blindé de plusieurs tonnes de plomb et de béton. Dans l'entreposage et l'expédition des matières radio-actives, on procède avec la plus grande prudence afin d'éviter tout désastre.

Chose certaine, toutefois, les chimistes canadiens qui travaillent dans les laboratoires de Chalk River, orientent leurs recherches vers des utilisations pacifiques. Déjà les isotopes radioactifs se sont avérés efficaces dans la localisation et le traitement du cancer, à ses premiers stades. De plus, on commence à les utiliser dans l'étude de la croissance des plantes ainsi que dans la fertilisation de certains sols. L'avenir dira les possibilités de l'énergie atomique qui demeure la plus grande découverte de tous les temps.

Pour la première fois, grâce à un documentaire cinématographique de l'Office national du film, intitulé *Recherches atomiques*, (série *En Avant Canada*) les Canadiens pourront voir en quoi notre pays contribue au développement de cette force nouvelle qui, d'arme toute puissante, deviendra bientôt une œuvre de paix.

Aide à la formation en hygiène publique dans la province de Québec

L'honorable Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce que, grâce à l'aide fédérale en hygiène publique, vingt-cinq médecins, infirmières et techniciens en hygiène publique de la province de Québec ont reçu des bourses d'études pour les aider à poursuivre des études de spécialisation dans les divers domaines de l'hygiène publique.

M. Martin déclare qu'il faudra trouver un nombre plus grand de personnes hautement spécialisées dans toutes les branches de la santé et de l'hygiène publique, si l'on veut alimenter de personnel les nouveaux Services d'hygiène qui surgissent à travers tout le pays. Jusqu'ici, et grâce aux subventions fédérales en hygiène, il a été possible à 1,900 personnes environ de compléter leur formation.

Parmi les nouveaux boursiers, il y a dix-sept médecins : Roland Bouliane, Émile Tessier, Yvan Méthot, Maurice Samson, Léo Gauvreau, Joffre-André Gravel, Maurice Bélanger, Jean-Louis Bonenfant, François Gagné, Maurice Richard et Roger Paulin, tous de la ville de Québec ; Georges Groulx, de Hull ; Gaston Rodrigue, de Drummondville ; Gérald LaSalle, Odilon Raymond et Marc Geoffroy, de Montréal, et J.-Édouard Lemieux, de Mont-Laurier. Ils se spécialiseront en hygiène maternelle et infantile, en anatomie, en pathologie, en radiologie pulmonaire, en administration hospitalière, en chirurgie, en biochimie, en bactériologie et en virologie, cours qu'ils suivront à l'Université Laval ; dans les hôpitaux de Londres, de Paris et de Montréal ; à l'Institut Pasteur, de Paris ; à l'Université de Montréal ; à l'Université de Paris ; à l'Université de Toronto et au *Medical College* de New-York. Tous ces cours sont orientés vers le perfectionnement des Services en hygiène publique, particulièrement dans le domaine de la lutte anticancéreuse et antituberculeuse. Parmi les institutions qui bénéficieront de ces études de spécialisation, on remarque l'Institut du cancer de l'Université Laval ; l'Hôpital Saint-Luc de Montréal, l'Hôpital Pasteur de Montréal ; le ministère provincial de la Santé ; l'Hôpital Sainte-Croix de Drummondville ; l'Hôpital Saint-Joseph des Trois-Rivières ; les hôpitaux de Blanc-Sablon et de Mont-Laurier ; l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi ; la Faculté de médecine de l'Université Laval et l'Hôpital de l'Enfant-Jésus de Québec.

Deux infirmières, Sœur Marie-Bernard et Sœur Sainte-Ernestine, suivront un cours de six mois d'assistance chirurgicale dans des sanatoriums de l'État de New-York et de Montréal, pour retourner ensuite au sanatorium Saint-Joseph de Montréal. Sœur Saint-Bernice et Sœur Saint-Léonard suivront des cours en technique radiologique à l'Institut de radium de Montréal, et s'occuperont ensuite de radiologie au sanatorium Saint-Joseph et à l'Hôpital de la Miséricorde, de Montréal. Sœur Sainte-Louise de Marillac et Sœur Saint-Thomas d'Aquin prépareront leur licence en *nursing* à l'École des infirmières de l'Université de Saint-Louis (Missouri), pour reprendre ensuite leur poste à l'École d'infirmières de l'Hôtel-Dieu de Québec.

Sauver des vies !

Les savants sont à perfectionner une arme nouvelle : la bombe hydrogène, toute aussi prometteuse et bienfaisante que ses devancières. Les gouvernements votent des budgets énormes, les hommes de labo-

ratoire travaillent jour et nuit, les nations rivalisent et d'adresse et de temps dans la production de cet engin meurtrier. Le sort en est jeté ! En avant la musique ! L'univers va faire la bombe, et ce sera peut-être pour la dernière fois . . .

Mais tandis que se livrent les batailles de l'atome, et de l'eau lourde, tandis que, partout, on ne parle que de guerre et de destruction, d'autres hommes de science dans d'autres laboratoires, s'évertuent à sauver des vies, à guérir les maux qui affligent les corps. Ce sont les chimistes, les biologistes, les médecins, tous ceux et celles qui ont consacré leur savoir et leur énergie au service de l'humanité souffrante.

Rôle souvent méconnu ou peu compris que celui de ces hommes en froc blanc qui se penchent sur les lits de douleurs, apportent à ceux qui y gisent un renouveau d'espoir et de vie. Tâche difficile et complexe dans une contrée comme la nôtre où les distances sont grandes, dans un pays nouveau où bien des territoires sont encore en voie de colonisation.

Aussi, pour protéger la santé de ses citoyens, pour leur assurer des soins médicaux efficaces, le Canada vient d'inaugurer un vaste programme de santé publique. Selon les termes de cette loi, le gouvernement fédéral s'engage à dépenser une somme annuelle de 31 millions de dollars en services médicaux de toutes sortes, depuis la construction d'hôpitaux jusqu'à l'achat de médicaments.

Dorénavant, le travail humanitaire de la médecine pourra poursuivre sa marche sans délai et sans obstacle. La lutte pour la santé et la vie prend une tournure nouvelle. Un grand geste vient d'être posé dans le travail de la science contre la tuberculose, le cancer, les maladies vénériennes, les maladies infantiles, les maladies mentales, etc.

Comment les Canadiens pourront bénéficier de ce plan de santé, constitue le thème du documentaire *La forteresse blanche*, une récente réalisation de l'Office national du Film. Commandité par le ministère fédéral de la Santé, ce métrage met en relief l'organisation et le fonctionnement d'un hôpital moderne.

La forteresse blanche, une réalisation de l'ONF dans la série *En Avant Canada*, sera distribué très prochainement dans les cinémas du pays.

L'Institut de biologie humaine

A sa séance du mois de mars dernier, le Conseil universitaire a décidé de changer le nom de l'Institut d'hygiène et de biologie humaine de Laval en celui de l'Institut de biologie humaine. Le directeur en sera le docteur Louis-Paul Dugal, o.b.e., professeur de physiologie expérimentale et il sera assisté dans ses fonctions par le docteur Édouard Pagé, adjoint, professeur agrégé en biochimie. L'Institut ne comprendra que deux départements, l'un d'acclimatation (D^r Dugal), l'autre de nutrition (D^r Pagé).

Ces modifications se sont imposées à la suite du départ du docteur Lucien Brouha, démissionnaire. Les docteurs Dugal et Pagé continueront leurs importants travaux de recherches qui sont rendus possibles grâce aux subventions directes de l'Université Laval et à des octrois spéciaux provenant des autorités gouvernementales et de fondations diverses.

Le docteur Dugal revient d'une tournée de conférences en Europe qui lui ont apporté les témoignages de la plus haute admiration de la part des chercheurs en médecine des universités de Belgique, de France, de Suisse et d'Italie. Il a traité de ses sujets d'expérimentation sur la physiologie de l'acclimatation au chaud et au froid et tout particulièrement du rôle de l'acide ascorbique sur l'organisme par la surrénale.

Le docteur Dugal a été le premier à participer à ce nouveau plan d'échange de professeurs lancé par M^{re} Vandry.

Pierre JOBIN.

Inauguration des nouveaux laboratoires de Sharp & Dohme

Le 20 février dernier, on inaugurait officiellement, à Toronto, les nouveaux laboratoires de produits pharmaceutiques de la maison Sharp & Dohme.

Installés dans un vaste édifice des plus modernes, ces laboratoires sont outillés en vue de la production d'après les données les plus récentes de la technique pharmaceutique.

On a célébré à cette occasion le 10^e anniversaire de la fondation de la filiale canadienne de la compagnie de Philadelphie.

Chef du Service de pédiatrie à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Le docteur Roland Thibaudeau a été nommé chef du Service de pédiatrie de l'Hôpital du Saint-Sacrement. Il succède à ce poste au docteur Marcel Langlois qui a été promu à une haute situation dans l'administration des Services fédéraux.

Ancien interne des hôpitaux de Paris et de Londres, le docteur Thibaudeau est muni d'un certificat de compétence en pédiatrie émis par le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.

Il est président de la Société de pédiatrie de Québec ; directeur de l'Association des pédiatres de la province de Québec, et membre de la Société canadienne pour l'étude des maladies de l'enfance.